

**Beitrag zur Klinik
der Kohlensäureretention in der
modernen Narkosetechnik
ihre Ursachen und ihre Verhütung**

Jutta Klessinger
geb. Eckardt

1961

AUS DER CHIRURGISCHEN PRIVATKLINIK Dr. KRECKE, MUNCHEN

Vorstand: Universitätsprofessor Dr. W. Fick

**Beitrag zur Klinik
der Kohlensäureretention in der
modernen Narkosetechnik
ihre Ursachen und ihre Verhütung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Jutta Klessinger
geb. Eckardt
aus Neustadt bei Coburg

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. W. FICK
Mitberichterstatter:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 27.6.61



INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. EINLEITUNG

I.	Die Bedeutung der Kohlensäure während der Narkose	7
II.	Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes durch CO ₂ -Retention	8

B. URSACHEN DER KOHLENSÄURERETENTION BEI DER NARKOSE UND IHRE VERHÜTUNG

I.	Rückatmung	10
	1. Unterbindung jeder Rückatmung	11
	a) durch das halboffene Narkoseverfahren	11
	b) durch "High flow-Technik"	12
	2. Fraktionierte Rückatmung durch das halbgeschlossene Narkoseverfahren	12
	3. Rückatmung mit CO ₂ -Absorption im geschlossenen Verfahren	13
	a) nach dem System der Pendelatmung	13
	b) nach dem System der Kreisatmung	14
II.	Totraum	15
	1. Definition und Berechnung der Grösse des toten Raumes	15
	2. Bedeutung des Totraumes bes. in der Säuglings- und Kinderanaesthesie	16
	3. Vergrösserung des normalen toten Raumes durch alle Apparatnarkosen	17
	4. Methoden zur Verkleinerung des Totraumes	17
	a) bei den Systemen ohne Rückatmung	17
	b) bei den Systemen mit Rückatmung	18
III.	Muskelrelaxantien	19
	1. Deutungsmöglichkeiten der CO ₂ -Akkumulation bei Anwendung von Muskelrelaxantien	19
	a) Atemlähmung	20
	b) veränderte Luftströmungs- und Diffusionsverhältnisse	21
	c) bronchospastische Effekte	21
	2. Klinische Schlussfolgerungen - Verhütung einer CO ₂ -Anreicherung durch:	22
	a) Passive Hyperventilation	22
	b) Erniedrigung des O ₂ -Gehaltes im Atemgemisch	23
	c) Erhaltene oder teilweise erhaltene Atmung bei Thoraxoperationen	24
	d) Neue technische Beatmungsmethode	24

IV.	Sauerstoffsufflation bei gelähmter Atmung - sog. Diffusionsatmung	25
1.	Wirkungsweise der Diffusionsatmung	25
2.	Gefahr der CO ₂ -Retention bei adäquater Sauerstoffsättigung	25
3.	Begleiterscheinungen bei der Diffusionsatmung	27
a)	Blutdrucksteigerung	27
b)	Acidose	28
V.	Intubationsapnoe	28
VI.	Stenoseatmung - verursacht durch:	29
1.	Muskelrigidität	29
2.	Falsche Lage des Tubus	29
VII.	Intravenöse Langnarkosen	29
C. KOHLENSÄUREABSORPTION.		
I.	Zusammensetzung der Absorptionsmittel	30
II.	Der chemische Vorgang der CO ₂ -Absorption	31
III.	Absorptionsleistungen verschiedener Atemkalk	32
IV.	Beschaffenheit der Granula	33
V.	Form und Grösse der Absorptionskanister	34
VI.	Hintereinanderschaltung zweier Kanister	35
VII.	Störungen der CO ₂ -Absorption	35
VIII.	Möglichkeiten zur Beurteilung des Verbrauchsgrades von Atemkalk	36
1.	Zunahme des Gewichtes und der Härte	36
2.	Erwärmung des Atemkalkes	37
3.	Indikator-Färbung	37
D. METHODEN ZUM NACHWEIS DER KOHLENSÄURE IN DER EXPIRATIONSLUFT ODER IM ARTERIELLEN BLUT		
I.	Physikalische Methoden	38
1.	URAS M	38
2.	Kontrolle mit dem EEG	40
II.	Physico-chemische Methode Carbovisor	40
III.	Chemische Methoden	41
1.	CO ₂ - Indikatoren im Atemkalk	41
2.	CO ₂ - Detektoren	41
3.	Chemische Blutgasanalyse	42

E.	DAS KLINISCHE BILD BEI KOHLENSÄURERETENTION	
I.	Wirkung der CO ₂ -Stauung bzw. erhöhten CO ₂ -Spannung auf:	43
	1. Atmung	43
	2. Lunge und Bronchialmuskulatur	44
	3. Herz und Kreislauf	45
	4. Gehirn und Gehirndurchblutung	47
	5. Pupillen	49
	6. Wärmeregulation	49
II.	Schilderung einiger klinischer Fälle von CO ₂ -Intoxikation	49
F.	ZUSAMMENFASSUNG	53
G.	LITERATUR - VERZEICHNIS	57



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555618_0035

A. EINLEITUNG

I. DIE BEDEUTUNG DER KOHLENSÄURE WÄHREND DER NARKOSE.

Der Wunschtraum wohl jedes Anaesthesisten ist es, seine Patienten ohne Beeinträchtigung aller Funktionen des Körpers nur durch Ausschaltung der Schmerzempfindung jeden gewünschten Eingriff überstehen zu lassen. Diese "ideale" Narkose dürfte also keinerlei Einwirkungen auf Herz und Kreislauf, respiratorisches System sowie Stoffwechsel haben. Ausser einer Dämpfung der Grosshirnrinde dürfte auch das Gehirn als Träger und Integrator aller wichtigen Funktionen nicht beeinflusst werden.

Bei Betrachtung der Fehler und Gefahren der Narkose stellt man fest, dass an einer kritischen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes in der Narkose in den allermeisten Fällen Asphyxie schuld ist (HÜGIN, 1).

Als Asphyxie bezeichnen OPITZ und SCHNEIDER, 2, alle Zustände, bei welchen eine Kombination von Hypoxie mit mangelhaftem CO₂-Abtransport, d.h. Erhöhung der CO₂-Spannung besteht. Die Ventilation ist hierbei immer ungenügend. Was spielt sich nun bei ungenügender Lüftung der Lungen ab? Der Sauerstoffgehalt nimmt ab und reicht für die Erfordernisse des Lebens nicht mehr aus. Ebenso bedeutsam aber ist die ungenügende Entfernung von CO₂ aus den Lungen. CO₂ staut sich im Blut und in den Geweben - es entsteht eine respiratorische Acidose - und bewirkt von einer gewissen Konzentration an schwere Störungen, besonders am Kreislauf und am Zentralnervensystem. Auch das Atemzentrum steht dann unter dem Einfluss eines erhöhten CO₂-Gehaltes, der in höherer Konzentration (mehr als 7 % in der Alveolarluft) narkotische, atemlähmende Wirkung hat. Bei jedem Asphyxiezustand muss, falls nicht innerhalb weniger Minuten eine genügende Spontanatmung einsetzt, eine künstliche Beatmung durchgeführt werden. Diese ist immer dann indiziert, wenn die arterielle bzw. alveoläre Kohlensäurespannung auf über 60 mm Hg ansteigt. Bei Patienten mit einer chronisch erhöhten Kohlensäurespannung verschiebt sich diese Grenze auf 70 - 80 mm Hg. Unter normalen Bedingungen, d.h. bei mittlerer Höhenlage, Temperatur und Feuchtigkeit, enthält das arterialisierte Lungenblut eines Gesunden einen durchschnittlichen CO₂-Partialdruck von 40 mm Hg. Die alveoläre CO₂-Spannung, die etwa der arteriellen gleichzusetzen ist, wird gemäss folgender Formel kalkuliert (NUNN, 3):

$$\text{Alv. CO}_2 \% = \frac{\text{CO}_2\text{-Ausscheidung} \times 100}{\text{alveoläre Ventilation}} + \text{inhalierter CO}_2$$

Letztere kann beim echten Kreislauf-Narkose-System vernachlässigt werden. Normalerweise sollen etwa 250 ccm CO₂ je Minute abgeatmet werden.

Zur Klärung der Frage nach dem Grad der Gefährlichkeit der Kohlensäuredruckabweichungen während der Narkose wurde in den letzten Jahren eine Reihe von Versuchen durchgeführt. BROWN, FLETCHER-MILLER, 4, konnten bei stufenweiser Erhöhung inspiratorisch 80 % Kohlensäure anbieten, ohne dass bei den Versuchstieren ernstere Schäden festzustellen gewesen wären. Erst bei 90 % Kohlen-

säure in der Inspirationsluft kam es zum Versagen des Herzens, dann aber wegen der gleichzeitig unvermeidbaren Hypoxie. EY, SCHWAB und ULMER, 5, haben bei Narkosebronchoskopen in Muskelrelaxation beim Menschen alveoläre Kohlendruckwerte bis 155 mm Hg gemessen, ohne dass irgendwelche mit Sicherheit auf diese erheblichen Acidosen zurückzuführende Symptome zu beobachten waren. ULMER, 6, versichert, dass im allgemeinen bei geringgradigen Abweichungen der alveolären Ventilation durch die hierdurch veränderten Kohlendruckwerte im Organismus nichts Katastrophales passieren wird, da bei zweckmässiger Technik mit so starken Veränderungen, wie sie im Versuch gemessen wurden, nicht zu rechnen ist. Wie er meint, scheinen die Gefahren quo ad vitam sehr gering zu sein.

Diese neuesten Versuchsergebnisse stehen im Gegensatz zu früher gemachten Beobachtungen und Auffassungen und dürfen nicht als generelle Richtschnur angesehen werden. Eine Narkose kann sowohl zu respiratorischen wie auch zu metabolischen Gleichgewichtsstörungen führen, zu einer Zeit, wo Lungen- und Nierenfunktionen zur Kompensierung nicht bereitstehen.

So betonen HÜGIN, 7, und RITSEMA VAN ECK, 8, mit besonderem Nachdruck, dass die unvollkommene Ausscheidung von Kohlensäure viel gefährlicher sei als ein mässiger Grad von Sauerstoffmangel, der im allgemeinen leichter zu beseitigen sei.

II. STÖRUNGEN DES SÄURE - BASEN - GLEICHGEWICHTES DURCH CO_2 - RETENTION.

Dem Organismus stehen zur Wahrung der Konstanz des p_{H} zwei Mechanismen zur Verfügung: eine physiko-chemische Regulation und eine physiologische Regulation.

Der physiko-chemische Regulationsmechanismus besteht aus einer Reihe von Puffersystemen, die die Fähigkeit haben, bei Säurebelastung des Organismus eine stärkere p_{H} -Verschiebung gegen die saure Seite zu verhindern. Es sind dies der Bicarbonatpuffer, der Phosphatpuffer und die Alkalisalze der Proteine. Das aktuelle p_{H} des Blutes hängt nun ausschliesslich vom Verhältnis zwischen physikalisch gelöster Kohlensäure und dem Bicarbonat ab.

Es gilt folgende Beziehung: $p_{\text{H}} = k \cdot \frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{BHCO}_3}$.

Es entspricht jedem p_{H} ein bestimmtes Verhältnis zwischen Kohlensäure und Bicarbonat. So findet man bei einem normalen p_{H} von 7,4 das Verhältnis zwischen Kohlensäure und Bicarbonat 1 : 20, bei einem p_{H} von 7,0 annähernd 1 : 10 (KÜHLMAYER, 9).

Die Kohlensäurekonzentration des Blutes hängt vom CO_2 -Partialdruck in den Lungenalveolen und damit von der Atmung ab. Je höher der CO_2 -Partialdruck in den Alveolen, desto grösser ist die Kohlensäurekonzentration des Blutes und umge-

kehrt. Die CO_2 -Konzentration des Blutes und damit das p_{H} kann also durch die Atmung - eine der physiologischen Regulationen - gesteuert werden.

Die Bicarbonatkonzentration hängt im wesentlichen von jener Alkalimenge ab, die nicht an Anionen oder Proteine gebunden ist. Die zur Bicarbonatbildung zur Verfügung stehende Alkalimenge ergibt sich aus der Summe der gesamten Basen des Plasmas, abzüglich der fixen, also nicht flüchtigen Säuren, der Proteine und Chloride. Bicarbonat wird nun nach Massgabe der verfügbaren Basen in den Zellen unter der Einwirkung eines Fermentes aus Kohlensäure und Wasser gebildet. Dieser Prozess hängt in seinem Ausmass von der Kohlensäurespannung des Blutes ab. Je höher die Kohlensäurespannung, desto grösser die Tendenz, Bicarbonat zu bilden und umgekehrt.

Das Ausmass der zur Bicarbonatbildung zur Verfügung stehenden Basen kann durch die beiden anderen physiologischen Regulationsmechanismen, den Elektrolyttransfer zwischen Zelle und Plasma und die Nierensekretion beeinflusst werden.

Die Atmung aber hat die unmittelbarste und rascheste Beeinflussung des p_{H} zur Folge. Die künstliche Beatmung birgt gewisse Gefahren in sich, weil es durchaus möglich ist, dass die Beatmung in Bezug auf die Sauerstoffsättigung suffizient ist, während gleichzeitig pathologische Verschiebungen der Kohlensäurekonzentration bestehen können. Dieses Problem ist deshalb besonders kritisch, weil die Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes unmittelbar nur geringfügige klinische Erscheinungen hervorrufen (KÜHLMAYER, 10).

Die respiratorische Acidose ist nun die Folge einer Kohlensäureretention aufgrund einer Hypoventilation. Die Erhöhung der CO_2 -Konzentration bewirkt eine sofortige p_{H} -Verschiebung, die erst kompensiert werden kann, wenn durch die Bereitstellung von entsprechendem freiem Alkali die Erhöhung der Bicarbonatkonzentration und damit die Normalisierung des Verhältnisses zwischen H_2CO_3 und BHCO_3 ermöglicht worden ist.

Zur Bereitstellung der notwendigen Alkalimengen wird Natrium von den Zellen in das Plasma verschoben, dann wird der Chloridbestand und der Säurebestand des Plasmas reduziert, um damit gebundenes Alkali für die Bicarbonatbildung frei zu machen. Diese Regulationen verlaufen aber langsamer als die CO_2 -Retention, so dass die Acidose zunächst unkompensiert bleibt. Sobald der Organismus den Ausgleich vorgenommen hat, befindet sich der Säure-Basen-Haushalt im Zustande der kompensierten Acidose. Dabei ist das p_{H} normal, die Bicarbonatkonzentration ist erhöht, die Chloridkonzentration ist erniedrigt. Wenn der Organismus nicht mehr in der Lage ist, die erhöhte CO_2 -Spannung zu kompensieren, kommt es zusätzlich zu einer p_{H} -Verschiebung gegen die saure Seite, woraus die unkompensierte respiratorische Acidose resultiert.

Nach KÜHLMAYER kann sich bei einer nicht vollkommen physiologischen Beatmung ziemlich rasch eine mehr oder weniger ausgeprägte respiratorische Acidose entwickeln. Amerikanische Autoren finden sie, wie KÜHLMAYER angibt, fast bei jeder Narkose, besonders eindrucksvoll bei intrathorakalen Eingriffen.

Die respiratorische Alkalose dagegen ist ein seltenes Ereignis. In der Litera-

tur finden sich nur wenige Hinweise. Sie entwickelt sich als Folge einer Erniedrigung der Kohlensäurespannung durch Hyperventilation. Wenn der Organismus den Abfall der Kohlensäurekonzentration nicht mehr ausgleichen kann, kommt es zur p_H -Verschiebung gegen das alkalische Milieu und damit zur unkompensierten respiratorischen Alkalose. Es muss festgestellt werden, dass die Alkalose durchaus kein bedeutungsloser Nebenbefund ist. KÜHLMAYER und Mitarb. haben beobachtet, dass schwere Alkalosen, ähnlich wie Acidosen, mit Störungen der höher differenzierten Zellen des Organismus, z.T. sogar mit Himödem einhergehen können. SEVERINGHAUS, 11, erwähnt Kontrahierungen cerebraler Gefäße als Folge der respiratorischen Alkalose.

Die unmittelbaren klinischen Erscheinungen bei Störungen im Säure-Basen-Gleichgewicht können nach KÜHLMAYER sogar dem routinierten Beobachter entgehen. Die Bestimmung des p_H allein gibt keinen brauchbaren Aufschluss, weil jede kompensierte Störung mit einem normalen p_H einhergeht. Eine laufende Kontrolle von p_H und Bicarbonatgehalt bzw. Kohlensäuregehalt des Blutes ist daher unbedingt zu empfehlen, ganz besonders in jenen Fällen, bei denen präoperativ bereits eine Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes bestanden hat, wie z.B. bei Ileus, Peritonitis, Urämien, chronischen Erkrankungen des Herzens und der Lungen.

B. URSACHEN DER KOHLENSÄURERETENTION BEI DER NARKOSE UND IHRE VERHÜTUNG.

I. RÜCKATMUNG.

Die mehrjährige Praxis der Narkosetechniken zeigte auf empirischem Wege, dass nicht die toxischen Schädigungen die entscheidende Rolle bei der Narkosedurchführung spielen, sondern die Sauerstoffversorgung des Organismus und die Entfernung der Kohlensäure.

Schon bald erkannte man in der unkontrollierten Rückatmung der Narkosegasmische eine der wichtigsten Ursachen für die Kohlensäureretention.

Das Prinzip der Rückatmung besteht darin, dass der Patient aus dem Atembeutel direkt inspiriert und nur einen Teil der Luft durch das regulierbare Expirationsventil ins Freie ausatmet, den Rest aber in den Inspirationsbeutel expiriert. Die Mengen, welche ins Freie ausgeatmet werden sollen, müssen durch eine entsprechende technische Vorrichtung, z.B. einen Drehschieber, eingestellt werden. Der Anaesthesist hat dadurch Gelegenheit, den Verlauf der Narkose wesentlich zu beeinflussen, denn er kann je nach Belieben die Ventilation durch CO_2 -Anreicherung steigern. Gleichzeitig aber entsteht die Gefahr zu starker Rückatmung und CO_2 -Anreicherung.

1. Unterbindung jeder Rückatmung.

Um dieser Gefahr zu begegnen, entwickelte man Methoden, bei denen zuverlässig jeder Grad von Rückatmung verhindert wurde.

a) Durch das halboffene Narkoseverfahren.

In der Kinderheilkunde bediente man sich eines hohen Zustromes der Narkosegase, um die ausgeatmete Kohlensäure loszuwerden. Da jedoch selbst eine Zufuhr, die das respiratorische Minutenvolumen überschreitet, nicht mit Sicherheit eine teilweise Rückatmung ausschliesst, wurden Ventile konstruiert, die jede Rückatmung dadurch verhindern, dass das ausgeatmete Gemisch in die freie Außenluft strömen muss. Schon MORTON hatte diesen Gedanken des halboffenen Systems an seinem primitiven Inhalator verwirklicht. Durch solche Ventile wird in der Tat jede Rückatmung unterbunden und dafür gesorgt, dass der Patient nur frische, mit Dämpfen gesättigte Luft einatmet. Die CO_2 -haltige Ausatemluft wird in die freie Atmosphäre abgegeben.

Nach diesem Prinzip arbeiten die primitiven Geräte für die Trilen-Analgesie, so z.B. der TCE-Draw-over-Inhalor, der Columbus-Inhalor, das MIE-Trichloräthylen-Gerät u.a. Ein etwas abgeändertes Schema einer solchen Konstruktion mit Ventilen ist von Kay-Orton-Renton entworfen worden.

Nach demselben Prinzip, aber unter technischer Vervollkommnung, arbeitet auch der Oxford-Vaporisor, der aber auch bei künstlicher Beatmung als halboffenes System verwendet werden kann (KILLIAN-WEESE, 12).

Der Gebrauch dieser Ventile erwies sich in der Praxis als sehr vorteilhaft. Einerseits spart man die früher verschwendeten hohen Gasmengen, da nur der Zustrom des respiratorischen Minutenvolumens erforderlich ist, andererseits erhält der Patient bei jeder Einatmung die vom Apparat gelieferte Konzentration, was nicht nur eine exakte Sauerstoffversorgung ermöglicht, sondern auch eine maximale Konzentration des Narkoticums. So wird der Narkoseeintritt auffallend beschleunigt, da keine Verdünnung des Gasgemisches durch ausgeatmeten Stickstoff stattfinden kann. Alle diese Vorteile haben dazu geführt, dass das Anwendungsgebiet des Ventiles sich immer mehr ausdehnte und nur eine, leider wesentliche Einschränkung fand. Das Ventil war unzureichend, sobald bei Schwächung der Spontanatmung des Patienten diese durch assistierte Atmung unterstützt und durch kontrollierte Atmung ersetzt werden musste - eine Situation, die bei jeder Anwendung von Relaxantien auftritt. Bei jeder Form von künstlicher Beatmung musste deshalb der Anaesthetist den Ausatemteil des Ventils während der Inspiration verschliessen, um den zur Beatmung notwendigen Druckanstieg zu erzeugen. Durch diese Inanspruchnahme beider Hände - eine Hand zur Kompression des Atembeutels, die andere zum rhythmischen Verschluss des Ventils - war der Anaesthetist derart behindert, dass seine übrigen Aufgaben, wie Infusion, Puls- und Blutdruckkontrolle, Sicherung des Tubus bei Lagerungswechsel, immer von einer Hilfsperson ausgeführt werden mussten.

So bedeutet das von Maria BECK, 13, beschriebene Non-Rebreathing-valve, das RUBEN konstruiert hat, einen weiteren Fortschritt, da es sowohl bei Spontanatmung als auch bei positiver Druckatmung angewendet werden kann. Frau BECK empfiehlt die Anwendung des Ventiles selbst für Kleinkinder und Säuglinge, da der tote Raum und der Atemwiderstand sehr gering sind. Hauptzweck des Ventiles ist es also, bei spontaner und künstlicher Atmung jede Rückatmung zu verhindern.

b) Durch "High flow-Technik".

Eine weitere Möglichkeit zur Verhinderung der Rückatmung beschreibt SADI SUN, 14, in der sog. "High flow-Technik" bei intrathorakalen Operationen. Er versteht darunter ein halboffenes Respirationssystem, bei dem O_2 und Pressluft nach Passage einer Ätherflasche an einer intubierten Trachealkanüle vorbeigeführt werden. Zur Aufrechterhaltung der Atmung wird der Schlauch der Ausatmungsseite im Rhythmus der künstlichen Atmung manuell verschlossen und mit einem zwischengeschalteten Gummiballon das Inspirationsgemisch eingedrückt. Je Minute werden dabei 10 bis 12 Liter Sauerstoff oder O_2 -Pressluft-Gemisch aus den Vorratsbehältern entnommen. Verfasser glaubt aufgrund seiner Erfahrungen bei 49 intrathorakalen Operationen, dass die völlig CO_2 -freie Inspirationsluft des offenen Systems bei intrathorakalen Operationen wesentlich ist. So zeigen nach seinen Angaben z.B. die EKG-Aufnahmen, die während der Operation aufgenommen wurden, keine Herzscheidungen durch die Anaesthesie an.

Offene und halboffene Atemsysteme sind wegen ihres geringen Atemwiderstandes den geschlossenen meist überlegen und verdienen gerade bei Operationen am Kopf und Hals vermehrte Beachtung.

2. Fraktionierte Rückatmung durch das halbgeschlossene Narkoseverfahren.

Von einer bewussten teilweisen Rückatmung, die 1912 von McKESSON erfunden wurde, wird bei den halbgeschlossenen Systemen mit und ohne Ventile Gebrauch gemacht. Hierzu ist der Einbau eines Atembeutels und einer Regulierungsmöglichkeit der Äther-Zufuhr und der Rückatmung notwendig. Wir finden dabei Konstruktionen, die sich auf die Kanistermethode aufbauen und Geräte, die mit einem künstlichen Luft- oder Sauerstoffzustrom arbeiten.

Schon die gewöhnlichen Äthermasken haben mit partieller Rückatmung gearbeitet. Ausgehend von dem Morton-Inhalor hat man in einer Wulf'schen Flasche das Reservoir des Äthers mit der Maske selbst vereinigt, Regulatoren eingebaut und einen Atembeutel angebracht. Diese Entwicklung nimmt ihren Ausgangspunkt im Grunde genommen von dem Wanschier'schen einfachen Narkoseapparat, dem Squire-Inhalor, führte dann zu dem Clover'schen Gerät, von welchem eine Abart nach Sheppard und nach Buschmann existieren. Sie endete mit dem Ombrédanne'schen Narkoseapparat. Bei diesem Narkosegerät kann gleichzeitig

die Frischluftzufuhr, die Rückatmung und die Ätherzufuhr reguliert werden. Ein Fehler des Gerätes liegt in dem Umstand, dass die Rückatmung mit der Sauerstoffzufuhr derart mit der Ätherzufuhr gekoppelt ist, dass automatisch mit Zunahme der Ätherdosierung eine erhöhte Rückatmung und eine verminderte Sauerstoffzufuhr entsteht. Die Analysen von Fohl und Eitel ergaben bei mittlerer Dosierung einen durchschnittlichen Gehalt von nur 15,67 % Sauerstoff, dagegen 4,3 % Kohlensäure in der Pendelluft des Atembeutels (KILLIAN-WEESE, 15). Es empfiehlt sich deshalb in allen Fällen, das Ombrédanne-Gerät mit seinem Maskenteil nicht für längere Zeit den Gesichtsformen des Patienten anliegen zu lassen, sondern immer wieder kurze Pausen durch Lüften der Maske einzuschalten.

Aus den Insufflationsgeräten sind dann die eigentlichen Narkosemaschinen entstanden, dadurch nämlich, dass man das Handgebläse durch andere Luft- oder Sauerstoffstromquellen ersetzt hat. Es entstanden die zahlreichen Konstruktionen verschiedenster Äther-Sauerstoffapparate vom Typus Roth-Dräger, bei denen auch die fraktionierte Rückatmung in Anwendung war.

3. Rückatmung mit CO_2 -Absorption im geschlossenen Verfahren.

Um Narkosegas einzusparen, entwickelte man schliesslich aus den Rettungsgeräten, die mit einer Kohlensäureabsorption arbeiteten, die geschlossenen Atemsysteme für Gase und Dämpfe mit Sauerstoff und CO_2 -Absorption. Während WATERS in USA 1923 das Prinzip der Pendelatmung mit einem Absorptionskanister anwandte, benutzten die Dräger-Werke in Deutschland 1923 für die ersten Lachgas- und Narcylen-Gasmaschinen schon das Prinzip der Kreisatmung. Auf ihre Vorteile wurde von H. Killian und H. Schmidt schon 1927 hingewiesen. Die ersten Modelle in USA baute FOREGGER mit Lippenventil.

a) System der Pendelatmung.

Die Pendel- oder too-and fro-Atmung ohne Vernichtung der CO_2 macht einen Gaszustrom von mindestens 4 - 6 Ltr. in der Minute notwendig, um eine zu starke CO_2 -Anreicherung im Atembeutel zu vermeiden. Jeweils strömt nur ein Teil der Expirationsgase in den Atembeutel zurück, der Rest durch das möglichst maskennahe Ausatemungsventil ins Freie. Schaltet man zwischen Atembeutel und Narkosemaske eine Absorptionspatrone ein, ist es nur noch notwendig, durchschnittlich 400 ccm O_2 pro Minute in das geschlossene System fliessen zu lassen. Durch Zusatz einer Ätherflasche kann dieser Gasstrom mit Äther gesättigt werden. Dem Prinzip nach ist diese Methode für alle Gasarten und für eine reine Sauerstoff-Äther-Narkose anwendbar. Nachteilig wirken sich die Grösse des toten Raumes und die Grösse und das Gewicht des Absorptionskanisters aus. Während des Gebrauches der Patrone nimmt der tote Raum eines "too and fro-Systems" zu. Für Kinder sind deshalb kleine Modelle unerlässlich notwendig. Man verwendet Kanister für 450, 350, 180 und 90 g Sodagranula.

Bald wurde aus Zweckmässigkeitsgründen das Absorptionssystem mit Atembeutel von der Gaszufuhr getrennt und diese nahe der Maske mit einem dünnen Schlauch angeschlossen.

b) System der Kreisatmung.

Unter Kreisatmung versteht man ein ringförmiges Atemsystem, dessen Gasstromrichtung durch zwei Ventile gesteuert wird und in dessen Kreislauf ein Atembeutel, die Frischgaszufuhr, die Ätherzusatzeinrichtung, die Kohlensäureabsorptionspatrone und die Narkosemaske eingefügt sind. Gewöhnlich werden die Apparaturen so eingerichtet, dass es möglich ist, die Kohlensäureabsorptionspatrone nach Belieben einzuschalten und zu wechseln. Bei völlig geschlossenem System ist kein grösserer Sauerstoffzustrom pro Minute als 200 - 400 ccm entsprechend dem normalen O_2 -Bedarf eines Erwachsenen mit normalem Grundumsatz erforderlich.

Das Verfahren setzte sich sehr rasch allgemein durch, so dass heute fast alle Narkosemaschinen aus Sparsamkeits- und Sicherheitsgründen und der exakten Dosierung wegen mit Kreisatmungssystemen arbeiten. HÜGIN stellte die Vorzüge und Nachteile der Pendelatmung und Kreisatmung einander gegenüber (KILLIAN-WEESE, 16):

Pendelatmung

1. Relativ grosses und schweres Gerät am Kopf des Patienten, etwas schwierig zu placieren. Wird deshalb mit Vorliebe zusammen mit Intubation und direkter Tubus-Apparat-Verbindung gebraucht.
2. Starke Erwärmung der Atemgase, welche häufigeres Auswechseln des Absorbers nötig macht.
3. Staub, der sich im Absorber bildet, wird teilweise eingeatmet, kann Reizung der Schleimhäute bewirken. Deshalb wird Baralyme, dessen Staub weniger kaustisch ist, als Absorbersubstanz für die Pendelatmung vorgezogen.
4. Alle Teile können leicht desinfiziert werden, deshalb bei Tbc günstiger.
5. Sehr geringer Atemwiderstand, günstig für Kinder und alte Leute.
6. Im ganzen einfachere Konstruktion mit weniger verletzlichen Teilen. Geeignet für Spital- wie auch Feldverhältnisse.

Kreisatmung

1. Am Kopf des Patienten nur die Maske und Atemschläuche, alles was schwer ist, befindet sich auf einem Ständer. Eignet sich zum Gebrauch mit und ohne Intubation.
2. Gase erreichen den Patienten nur mässig erwärmt.
3. Staub wird nicht eingeatmet, sondern schlägt sich im Gerät nieder. Alle guten Absorber-Sorten eignen sich.
4. Maske und Atemschläuche sind leicht, die übrigen Teile sind schwieriger zu desinfizieren.
5. Etwas grösserer Widerstand wegen Ventilen und längeren Verbindungsstücken. Für kleine Kinder und schwächliche Leute ungeeignet.

6. Etwas kompliziertere Konstruktion, mehr verletzbare Teile, aber unter Spitalverhältnissen bequemer arbeiten.

Rückatemsysteme mit CO_2 -Absorber dürfen niemals unter Trichloräthylen verwendet werden, weil sich das Mittel in Dichloracetylen zersetzt, das ausserordentlich toxisch wirkt.

Zum Schluss sei betont, dass man nur dann ganz sicher sein kann, dass die CO_2 -Konzentration in der Inspirationsluft bedeutungslos ist, wenn man ein System ohne Rückatmung benützt. CO_2 -Absorption ist selten vollkommen effektiv.

II. TOTRAUM.

1. Definition und Berechnung der Grösse des toten Raumes.

Für den Anaesthesisten ist der tote Raum des respiratorischen Systems, d. h. das für den Gasaustausch nicht verwendbare Gebiet des Nasenrachenraumes, der Trachea und der Bronchien, von grösster Bedeutung. Er beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 150 ccm und beim Kind etwa 50 ccm. Dieses Gasvolumen muss bei jedem Atemzug abgezogen werden. Die Luft im toten Raum bleibt natürlich nicht liegen, sondern wird ständig hin- und herbewegt. Die Grösse der Ventilation richtet sich stets nach der Grösse des toten Raumes, der während der Narkose durch Masken, Schläuche und Kanister vergrössert, durch einen endotrachealen Tubus aber verkleinert wird. Der Apparat-Totraum kann, wenn man einen Trachealtubus benutzt, meistens ziemlich genau bestimmt werden. Wird eine Maske benutzt, so mag der Totraum zwischen 70 und 200 ccm liegen; der genaue Wert ist schwer zu bestimmen (HARRISON, OZINSKY, JONES, 17).

Hieraus geht hervor, dass man bei der Narkose eine Vergrösserung des toten Raumes bei Erwachsenen und besonders beim kleinen Kind unbedingt vermeiden muss, weil sonst Überanstrengung und manchmal auch Sauerstoffmangel sowie vor allem Kohlensäurestauung entstehen. Wenn man die Tracheotomie-Höhe als Trennungslinie nimmt, beträgt der oberhalb gelegene Anteil, der durch Nasen-Rachenraum und Kehlkopfgebiet gebildet wird, etwa $\frac{2}{3}$, das darunterliegende Tracheo-bronchialsystem etwa $\frac{1}{3}$ des gesamtanatomischen Totraumes. Bei Annahme eines Totraumes (TR) von 150 ccm und einem Atemvolumen (AV) von 500 ccm gelangen nur 350 ccm Frischluft in den Alveolarraum. HANS-JÜRGEN BRANDT, 18, hat den Totraum nach der Bohr'schen Formel berechnet:

$$\frac{\text{TR}}{\text{AV}} = \frac{p \text{ CO}_2 \text{ alv} - p \text{ CO}_2 \text{ expir.}}{p \text{ CO}_2 \text{ alv} - p \text{ CO}_2 \text{ inspir.}}$$

Die so errechnete Grösse des sog. funktionellen Totraumes kann von den Werten des anatomischen Totraumes unter besonderen Umständen abweichen. Dies liegt darin begründet, dass durch die physikalischen Gesetze der Diffusion eine scharfe

Trennung von Totraumluft und Alveolarluft im Tracheobronchialbaum nie stattfindet, so dass Erörterungen über Volumina in Kubikzentimeter nur Annäherungen, keine Absolutwerte darstellen können (KRONSCHWITZ, 19). Der physiologische Totraum ist auch von der Form und dem Volumen der Einatmung beeinflusst und ist während einer künstlichen Beatmung grösser als normal (CAMPBELL, NUNN and PECKETT, 20). MUSHIN, 21, bemisst den toten Raum beim Pendelsystem mit 100 ccm und in einem Kreislaufsystem mit 150 ccm. Wie er ausführt, hängt das vom Y-Stück und vom Sitz der Ventile ab. Sind diese maskenfern angebracht, z.B. unmittelbar vor und nach der CO₂-Absorptionspatrone, dann ist der tote Raum relativ hoch. Durch die Mischungszone der Gase im Dreiwege-Stück ist der tote Raum des Kreislaufsystems etwas höher. Während sich beim Pendelsystem der tote Raum proportional zur Abnutzung des Atemkalkes in nachteiliger Weise vergrößert, entfällt dies bei einem Kreislaufsystem. Durch Intubation wird der natürliche tote Raum verringert, denn der extrathorakale Anteil des Totraumes, der ungefähr 1 ccm pro Kg Körpergewicht beträgt, wird auf diese Weise umgangen (BLACK, LINDE, DRIPPS, PRICE, 22).

2. Bedeutung des Totraumes besonders in der Säuglings- und Kinderanaesthesie.

Die Totraum-Verkleinerung kann in vielen Fällen lebenserhaltend wirken. Besonders bei der Narkose von Säuglingen und Kleinkindern kann eine Totraum-Differenz von 50 ccm wegen des geringen Atem-Minuten-Volumens eines solchen Patienten von entscheidender und schicksalhafter Bedeutung sein. Die dem Neugeborenen und Säugling zur Verfügung stehende Atemoberfläche soll nur 1/3 derjenigen eines Erwachsenen pro Kg Körpergewicht betragen. Daher resultiert die kindliche, physiologisch bedingte Tachypnoe, die mit schwachen Atemkräften durchgeführt wird. Der Sauerstoffbedarf des Säuglings ist mit 7,8 ccm/Kg im Vergleich zum Erwachsenen, der 3,9 ccm/Kg braucht, hoch. Die Atemwege sind eng. Die Trachea eines Neugeborenen hat einen Durchmesser von nur 4 - 6 mm (SCHMITZ, 23). Das Atemvolumen des neugeborenen Kindes beträgt oft nur 10 - 30 ccm und günstigenfalls 50 ccm. Die Atemfrequenz variiert zwischen 40 - 100 Atemzügen in der Minute. Wenn man einen biologischen toten Raum von 1/3 rechnet und bedenkt, dass selbst kleinste Narkosemasken noch einen toten Raum von 40 ccm besitzen, wird man die Gefahr der Asphyxie und insbesondere der Kohlensäurestauung genügend würdigen. KRONSCHWITZ, 24, weist darauf hin, dass die Narkosemasken in der Kinderanaesthesie mit ihrem Volumen als apparativer Totraum den funktionellen Totraum fast verdoppeln. Das Atemzentrum des Kindes und besonders des Neugeborenen ist hochempfindlich. Ein Atemstillstand erfolgt viel leichter und überraschender als beim Erwachsenen. Gegen niedrigen Sauerstoffprozentsatz im Atemgemisch ist der kindliche Organismus zwar relativ widerstandsfähig, aber das Atemzentrum reagiert auf eine Erhöhung der Kohlensäure im Inspirationsgemisch rascher mit einer Acidose als beim Erwachsenen.

3. Vergrösserung des normalen toten Raumes durch alle Apparatnarkosen.

Eine Vergrösserung des normalen toten Raumes wird durch alle Apparate verursacht, ganz besonders durch eine vor Mund und Nase gehaltene Maske. Wieviel das für den Säugling einerseits und den Erwachsenen andererseits ausmacht, ist aus nachfolgender Tabelle ersichtlich. MEYER-BURGDORFF, 25, berichtet über Messungen des toten Raumes von Masken für Säuglinge und Erwachsene und von Intra-trachealbestecken mit und ohne Rückatmung. Der Zuwachs der Pendelluft ist bei der Maskennarkose für den Säugling dreimal grösser als beim Erwachsenen. Daraus ist ohne weiteres die Gefahr der Kohlensäureüberladung mit ihren Folgen für Kreislauf und Atmung abzulesen. Puls und Blutdruck steigen an. Die durchschnittliche Atemfrequenz, die normalerweise zwischen weiten Grenzen schwankt, kann auf 120/Min. und mehr ansteigen. Dadurch wird die Zeit der Einatmungsphase so kurz, dass ein Gasaustausch in den Alveolen nur ungenügend erfolgt. Es kommt also trotz frequenter Atmung zu einer Zunahme der Kohlensäureüberladung des Blutes und der Gewebe und unter Umständen zu Hypoxie oder Anoxie. Das Kind gelangt in eine Phase der Erschöpfung mit Schweissausbruch, Wärme-, Flüssigkeits- und Kochsalzverlust, bis schliesslich die vegetativen Funktionen versagen.

Zuwachs des toten Raumes in Prozenten physiologischer Pendelluft

	Säugling	Erwachsener
Physiolog. Pendelluft	18 ccm	140 ccm
Maske 60 - 175 ccm	334 ‰	125 ‰
Kreislauf-Pendelsystem 40 ccm	222 ‰	28,6 ‰
Ventilsystem 13 ccm	72 ‰	9,4 ‰
Ayre-T-System 3 ccm	16,7 ‰	2,1 ‰

4. Methoden zur Verkleinerung des Totraumes.

a) Bei den Systemen ohne Rückatmung.

Für die offene Äthertropfnarkose empfehlen SCHMITZ und ZINDLER, 26, je nach Alter der Patienten verschieden grosse gewöhnliche Kaffeesiebchen als Maske zu verwenden, die mit 4 Lagen Mull bezogen werden. Die auch hierbei noch stattfindende Rückatmung wird durch Sauerstoffinsufflation unter die Maske mit Hilfe eines dünnen Katheters verhindert. Während der Expiration bis zum Einsetzen der Inspiration wird die Ausatemluft aus dem Maskeninnern herausgeblasen, bei der Einatmung die Luft mit Sauerstoff angereichert. Nach KILLIAN-WEESE, 27, kann man auch ein gebogenes Sauerstoffröhrchen aus Metall in den Lippenwinkel hängen oder einen nasopharyngealen Katheter einlegen. Zur ausreichenden CO₂-Entfernung genügt dann ein Sauerstoffstrom von 1 - 2 Litern. In den ersten 6 Lebensmonaten führt man ausserdem einen oropharyngealen Tubus ein, da sich die Zunge bei geschlossenem Mund, den Luftweg behindernd, an den harten Gaumen anlegt. Wenn noch adenoide Wucherungen im Nasen-Rachenraum

vorhanden sind, entsteht ein schweres Atemhindernis.

Die Narkose mit einem Apparat, einer geeigneten Maske und Atembeutel hat gegenüber der Äthertropfnarkose schon einige Vorteile. Man kann die Atmung assistieren oder, wenn nötig, übernehmen. Die geringe Totraumvergrößerung lässt sich nach SCHMITZ, 28, durch häufiges Lüften des Maskenrandes und Ausspülen durch Druck auf den Atembeutel minimal halten. Um eine wesentliche Rückatmung zu verhindern, muss die Gasmenge mindestens so gross sein wie das Atemminutenvolumen des Patienten. HÜGIN, 29, fordert, bei Maskennarkosen die kleinste Maske zu benutzen und mit Frischgas zu spülen.

Die wesentlichste Voraussetzung für eine freie und ungestörte Atmung während der Narkose ist die Intubation. Sie verringert den so gefährlichen Totraum erheblich. In Verbindung mit der Intubation können verschiedene Systeme verwendet werden. Bei Systemen ohne Rückatmung bedient man sich des T-Stückes von Ayre oder seiner Modifikationen oder eines Ventilsystems. Das T-Stück nach AYRE oder Y-Stück nach PICKEN besteht aus einem dreischenkligen Metallrohr, wovon der eine Schenkel an den Tubus, ein anderer an den Apparat angeschlossen wird. Der 3. Schenkel bleibt zur Ein- und Ausatmung frei. Das Ayre'sche T-Stück ermöglicht in einfacher Weise eine halboffene Narkosetechnik, bei der sowohl apparativer Totraum wie auch Strömungswiderstand klein gehalten werden können, wenn man sich an die Originalmethode hält (AYRE, 30).

Sehr verbreitet sind die Ventilstücke nach dem Prinzip von STEPHEN und SLATER, 31. Ihr apparativer Totraum ist aber für Neugeborene noch zu gross. Man muss die Tuben maximal kürzen und mit einem grossen Frischgasstrom als Spülung arbeiten.

Als praktischer wird von KRONSCHWITZ, 32, das von FOREGGER hergestellte "positiv-pressure-nonbreathing valve" nach LEWIS und LEIGH empfohlen, bei dem während der passiven Inspiration das Expirationsmodell durch das Gummipfännchen des Inspirationsventiles verschlossen wird. Der apparative Totraum ist hierbei kleiner, der Atemwiderstand nicht grösser.

Ein von OEHMIG angegebenes Ventilstück soll einen kleineren Totraum haben als die gebräuchlichen, bisher im Handel erhältlichen Ventilstücke.

Diese Ventile lassen sich mit den üblichen Narkoseapparaturen kombinieren. Nach KILLIAN-WEESE beträgt der Totraum der Ventilsätze nur 9 ccm, so dass er bei einem Narkosegasstrom von 3 - 5 Ltr./Min. praktisch keine Rolle mehr spielt, da die Ausatemluft durch den Ventilsatz oder das T-Stück stets in die freie Atmosphäre entweicht.

b) Bei den Systemen mit Rückatmung.

Zum Unterschied von den offenen bzw. halboffenen Methoden sind die geschlossenen Narkosemethoden beim Säugling und Kleinkind unter den Bedingungen der Spontanatmung problematisch, weil der Atemwiderstand durch den Absorber höher und der apparative Totraum in vielen Fällen grösser ist als bei den offenen Methoden.

ADRIANI und GRIGGS, 33, haben 1953 den Versuch unternommen, auch ein geschlossenes System mit CO_2 -Absorption in die pädiatrische Anaesthesie einzuführen. Hierzu war es nötig, den instrumentellen toten Raum der Verbindungsstücke und unter der Maske zu beseitigen. ADRIANI hat deswegen bei seinem Apparat eine Querverbindung zwischen Atembeutel und Narkosemaske geschaffen, um den apparativen Totraum der Narkosemaske spülen zu können.

Nur die kontrollierte Beatmung kann diese Nachteile der geschlossenen Methode, die zur Kohlendioxiddakkumulation führen können, ausreichend beseitigen.

III. MUSKELRELAXANTIEN.

1. Deutungsmöglichkeiten der CO_2 -Akkumulation bei Anwendung von Muskelrelaxantien.

Es gibt bei Verwendung von Curare einen Mechanismus, der unvermerkt zur Retention von Kohlendioxyd im Blut und in den Geweben führen kann. Curare bewirkt in gebräuchlichen Dosen immer eine Herabsetzung oder sogar vollständige Aufhebung der Atemtätigkeit. Dabei entsteht ein mehr oder weniger starker Grad von Asphyxie. Die Veränderung tritt u. U. bei herabgesetzter Atemtätigkeit vollkommen unbemerkt ein, besonders, wenn bei Zufuhr einer hohen Sauerstoffkonzentration das Blut hellrot bleibt. Die Patienten können rosig aussehen. Die Symptome der CO_2 -Akkumulation sind in der Narkose diskret und werden leicht übersehen. Der Patient verharrt am Ende der Narkose in einem komatösen Zustand und nimmt bisweilen sogar spontane Atemtätigkeit nicht wieder auf. HÜGIN, 34, versichert, dass ihm solche Fälle in bereits erschreckender Zahl bekannt geworden sind.

Welches sind nun die Erklärungsmöglichkeiten für den alveolären CO_2 -Anstieg nach Einwirkung muskelerschlaffender Mittel?

GÖPFERT, RAULE und FREY, 35, haben zum Studium der zentralen Atmungswirkung muskelerschlaffender Mittel eine Versuchsreihe erstellt, bei der es möglich war, die alveoläre CO_2 -Spannung fortlaufend zu messen. Hierbei wurden bestimmte phasische Veränderungen der CO_2 -Konzentration festgestellt, wodurch sich die Frage erhob, ob diese Schwankungen als Ausdruck echter Stoffwechselvorgänge anzusehen sind. Die Versuche wurden deshalb durch zusätzliche Energieumsatzmessungen ergänzt.

An 15 Hunden in Chloralose-Urethan-Narkose wurde die CO_2 -Konzentration der alveolären Expirationsluft mit Hilfe eines elektrischen Analysators fortlaufend gemessen und gleichzeitig der Stoffwechselverlauf mit einer offenen Grundumsatzapparatur in kurzen Zeitabständen bestimmt. Um Störungen der Respirationsvorgänge bei Anwendung muskellähmender Mittel zu vermeiden, wurden die Tiere bereits vor der Injektion an eine Starling-Pumpe angeschlossen und Frequenz und Hub entsprechend adaptiert.

Bei den Versuchen kamen folgende Gruppen von muskelerschlaffenden Mitteln zur Anwendung:

I. Curaregruppe: d-Tubocurarin-Chlorid, Dimethyl-d-Tubocurarin-Chlorid, Flaxedil.

II. Dekamethoniumgruppe: Dekamethonium, Succinylcholinchlorid (Lysthenon) und das entsprechende -jodid (Celocurin).

III. Myanesingruppe: Guajakolglycerinäther.

a) Atemlähmung.

Bei allen Mitteln, welche zur Atmungslähmung führten (also bei den Gruppen I und II) wurde nach der Injektion ein promptes Ansteigen der alveolären CO_2 -Spannung um etwa 1 - 2 Vol. % festgestellt - auch wenn die künstliche Pumpenatmung vorher entsprechend der Spontanatmungsstärke eingestellt und unverändert geblieben war - das erst allmählich nach 10 bis 20 Minuten wieder abklang. In manchen Fällen war der Effekt so ausgeprägt, dass bei nur ungenügender Mehrbelüftung oder bei zu langsamer Nachregulierung die Zeichen der beginnenden Asphyxie bereits äusserlich sichtbar wurden.

Das Verhalten war prinzipiell das Gleiche bei allen Substanzen der Gruppen I und II. Charakteristische Unterschiede der einzelnen Präparate konnten nicht festgestellt werden. Dagegen war der quantitative Verlauf nicht gesetzmässig festzulegen. Individuelle Variationen traten von Fall zu Fall auf, auch bei dem gleichen Präparat.

Die Dosierung spielt offenbar keine entscheidende Rolle, sofern mit einer zur Atmungslähmung führenden Dosis begonnen wird. Auch bei vielfacher Überdosierung (bis 30-fach) konnte keine wesentliche Steigerung des Effektes wahrgenommen werden. Nur fiel auf, dass bei mehrfacher Wiederholung der Injektionen am gleichen Tier die Wirkung geringer wurde, was vielleicht einfach darauf beruht, dass auch nach Rückkehr der muskulösen Atemimpulse noch eine latente Nachwirkung der curarisierenden Stoffe besteht.

Keinen Einfluss auf die alveoläre CO_2 hatte das unter III aufgeführte Myanesin. Der Wirkungsmechanismus dieses Stoffes greift auch kaum in den spontanen Atmungsvorgang ein.

Der Effekt der CO_2 -Anreicherung in der Lunge scheint daher wesentlich mit der Atemlähmung, weniger mit der allgemeinen Muskelerschlaffung in Verbindung zu stehen. Für diese Auffassungen sprechen auch die Resultate der Stoffwechselmessungen. Unter den Versuchsbedingungen konnten bei den meisten Präparaten systematische Abweichungen des Umsatzes nicht festgestellt werden.

Nur beim Dekamethonium wäre vielleicht eine Stoffwechselsenkung anzunehmen, doch sind auch diese Abweichungen zu gering, als dass man definitive Schlüsse daraus ziehen könnte.

Um noch etwaige qualitative Verschiebungen im allgemeinen Stoffwechsel auszuschliessen, wurden die Werte des respiratorischen Quotienten geprüft. Im

Durchschnitt ergaben sich auch hierbei keine wesentlichen Veränderungen.

Nach GÖPFERT, RAULE und FREY sind die alveolären CO_2 -Steigerungen kaum durch Änderungen des Gesamtumsatzes bedingt.

b) Veränderte Luftströmungs- und Diffusionsverhältnisse.

Wie aber können die Befunde erklärt werden? Es werden die Möglichkeiten einer Deutung aufgrund der veränderten Luftströmungs- und Diffusionsverhältnisse sowie der Überlagerung von bronchospastischen und Kreislauffekten diskutiert.

Hierbei wurde zunächst die Frage erörtert, ob sich bei der angewandten Methode der Alveolarluftentnahme keine Fehlresultate ergeben können, da es sich bei den automatisch gesammelten Luftproben ja nicht um Alveolarluft im engeren Sinne handelt, sondern um die sog. alveoläre Expirationsluft, d. h. um den letzten Teil der normalen Ausatemungsluft. Dieser enthält auch noch etwas Mischluft aus den feineren Bronchien. Wie hoch der Prozentsatz dieser Beimischung ist, hängt weitgehend von der Tiefe der einzelnen Atemzüge ab und von der Phase, in welche die Probeentnahme fällt. Daraus folgt, dass sich methodische Fehler bei allen Änderungen der Atmungsmechanik auswirken müssen.

Weiter besteht die Gefahr, dass die Tiere unter pharmakologischer Einwirkung ihre Respiration in Frequenz und Amplitude stark verändern. Es darf also nicht verkannt werden, dass bei beginnender Lähmung sich die Luftströmungsverhältnisse in der Lunge ändern können, auch wenn Frequenz und Amplitude mittels künstlicher Beatmung gleichbleiben, da es nicht abzuschätzen ist, inwieweit die Tiere noch bei jedem Atemzug aktiv mitwirken.

c) Bronchospastische Effekte.

Dazu kommt ausserdem noch eine spezifische pharmakologische Wirkung auf die Bronchialwege, die sich als Bronchokonstriktion oder regelrechter Spasmus der kleineren Bronchien äussert. Dieser Effekt tritt hauptsächlich inspiratorisch in Erscheinung. Infolge der allgemeinen Erschlaffung der Thoraxmuskulatur und der dadurch bedingten Retraktion der Lunge wird sich der Bronchospasmus in den verschiedenen Lungenabschnitten in unterschiedlicher Weise auswirken können. Mit diesem Teilkollaps der Lunge, der allmählich mit der zunehmenden curarisierenden Wirkung einsetzt, werden wohl gewisse Mengen tiefer Alveolarluft mehr in die Bronchien gedrückt oder innerhalb der Lunge verschoben. So ist das vermehrte Auftreten höher CO_2 -konzentrierter Alveolarluft zu verstehen.

GÖPFERT, RAULE und FREY räumen ein, dass es Gegenargumente gibt. So lässt sich anführen, dass die Pumpenatmung die inspiratorische Hemmung durch vermehrte Kraftleistung überwindet, so dass man folgern möchte, dass eine gleichbleibende Atmung erzwungen wird. Dies mag stimmen für das Respirationsvolumen im Gesamten, nicht aber in Hinsicht auf die ventilierten Partien innerhalb der Lunge. Schon der normale Atmungsvorgang spielt sich in den einzelnen Lungenabschnitten in wechselnder Weise ab. Es ist deshalb anzunehmen, dass nach einem pharmakologischen Eingriff, der Bronchokonstriktion und eine partielle

Lungenretraktion auslöst, eine stärkere Veränderung der lokalen Belüftung und Durchblutung folgt. Über die dabei im einzelnen ausgelösten Effekte auf die Alveolen und die Diffusionsverhältnisse lässt sich wenig aussagen.

Weiterhin wäre einzuwenden, dass der Bronchospasmus nicht in allen Fällen gleichförmig auftritt oder dass manchmal auch andere Nebenwirkungen mehr in den Vordergrund treten. Aber auch der CO_2 -Effekt kann ja quantitativ recht verschieden sein. Somit spricht auch die Tatsache, dass die histaminartigen Nebenwirkungen bei den synthetischen Präparaten (Flaxedil) geringer sind und dass sie bei den Mitteln der Dekamethoniumgruppe vielleicht ganz fehlen, nicht gegen die Deutung der alveolären Gasverschiebungen.

Schließlich wird noch erwähnt, dass bei den Vorgängen in der Lunge auch die vermehrte Schleimhautsekretion bei den inneren Diffusionsprozessen eine Rolle spielen kann.

2. Klinische Schlussfolgerungen - Verhütung einer CO_2 -Anreicherung durch:

a) Passive Hyperventilation.

Da die Entstehung einer erhöhten CO_2 -Konzentration die Gefahr mit sich bringt, dass der Körper bei nicht vermehrter künstlicher Atmung in den Zustand der Asphyxie hineingleitet, ist es erforderlich, die künstliche Beatmung während der Curarewirkung nicht nur aufrechtzuerhalten, sondern sie sogar etwas zu steigern. Wäre die Atmungsmuskulatur erregbar, so würde durch die Selbstregulation vom Atemzentrum her der Gefahr vorgebeugt.

Der Henderson'sche Gedanke, dass Hyperventilation und akapnischer Schock zum Tode führen könnten, muss nach den eingehenden Arbeiten SEEVERS, 36, aufgegeben werden. Dieser hyperventilierte 14 Hunde über 15 Std. lang so excessiv wie möglich ohne schwerwiegende Nachteile. Selbst bei einem Abfall der arteriellen CO_2 -Spannung bis auf 5 mm Hg beobachtete Seevers nur vorübergehende Hypotonien von 10 - 50 % des Ausgangsblutdruckwertes. Beim Menschen erzeugte er arterielle CO_2 -Spannungen von 9 - 10 mm Hg und stellte Blutdruckerniedrigungen von durchschnittlich 10 mm Hg fest. Es liegt der Schluss nahe, dass die Folgen der Hyperventilationsakapnie für die Belange der Narkose überschätzt werden (IRMER und SCHUNK, 37). Die Gefahr einer zu geringen alveolären Ventilation liegt näher. MÜLLY, 38, erörterte sogar die Gefahr eines acidotischen Komas durch unbemerkte CO_2 -Anreicherung infolge Hypoventilation.

MOYER und BEECHER, 39, äusserten ebenfalls die Befürchtung, dass bei einem zu geringen Atemvolumen und noch ausreichender O_2 -Sättigung die CO_2 -Eliminierung unzureichend sein könnte.

Auch nach NIEDERER, 40, führt selbst excessive Hyperventilation noch nicht zu stark verlängerter Apnoe, ausser bei gleichzeitiger Erhöhung der Reizschwelle des Atemzentrums durch atemdepressorische Medikamente.

Von STOFFREGEN und HOHMANN, 41, wird ebenso bestätigt, dass neuere experimentelle Untersuchungen ergeben haben, dass die Sorge vor einer Hyper-ventilation - wenn sie nicht extreme Grade erreicht - für relativ kurzdauernde Narkose-Beatmung unberechtigt ist. Nach ihrer Meinung sollte bei Pulmomat-Beatmung die Frequenz möglichst nicht weniger als 16 pro Minute betragen und der Frischgaszustrom keinesfalls 3 Ltr. pro Minute übersteigen.

Nach ASMUSSEN, 42, ist zur Verhütung von CO_2 -Akkumulationen ein Atemminutenvolumen von mindestens 3 - 4 Ltr. erforderlich.

MAURATH, 45, hat zusammen mit BARTH Untersuchungen bei endotrachealen Narkosen unter Curare durchgeführt, die zeigten, dass sich eine Acidämie infolge CO_2 -Retention entwickelte, die erst durch Ventilation des doppelten Ruheminutenvolumens gebessert werden konnte.

IRMER, 44, hat bei endotrachealen Eingriffen die Eigenatmung des Patienten durch Curare völlig stillgelegt und das Minutenvolumen bei Handbeatmung gemessen. Die Narkose wurde hierbei nur mit Pentothal unterhalten. Dabei ergab sich ein Ansteigen des CO_2 -Gehaltes und Absinken des p_{H} im Blute, wenn das vor der Operation als Normalwert ermittelte Minutenvolumen auch während der Beatmung beibehalten wurde. Um den Anstieg des CO_2 im Blut zu verhindern und eine genügende CO_2 -Eliminierung zu erzielen, musste bei der Beatmung das Minutenvolumen um durchschnittlich 2 Liter über den Ausgangswert erhöht werden. Als Grund für die erschwerte CO_2 -Ausscheidung wurden die gegenüber der Spontanatmung veränderten Druck- und Kreislaufverhältnisse in der Alveole verantwortlich gemacht.

GÖPFERT, RAULE und FREY, 45, erachten die Ventilation für ausreichend, wenn die Inspiration, wie in der Klinik vielfach üblich, von Hand mit dem Atemsack betrieben wird, da der erfahrene Anaesthesist die Beatmung nach dem subjektiven Eindruck reguliert.

STOFFREGEN und HOHMANN lehnen den Atembeutel allerdings grundsätzlich als Beatmungsgerät ab. So nützlich sie ihn beim spontanatmenden Patienten erachten, so nachteilig halten sie ihn für den Kreislauf des beatmeten Patienten.

b) Erniedrigung des O_2 -Gehaltes im Atemgemisch.

HÜGIN, 46, schlägt zur Verhütung der Asphyxie vor, beim Curarisieren dem Atemgemisch nur 20 % Sauerstoff beizugeben oder einfach Luft als Vehikel für das Narkosemittel zu verwenden. Unter der Voraussetzung eines normalen Hämoglobingehaltes des Blutes und suffizienter Lungenoberfläche seien 20 % Sauerstoff ausreichend. Sollte die Ventilation absinken, dann würde sich nicht nur eine versteckte CO_2 -Retention entwickeln, sondern der Patient würde gleichzeitig cyanotisch und der Fehler sichtbar werden.

c) Erhaltene oder teilweise erhaltene Atmung bei Thoraxoperationen.

Curare überhaupt zu vermeiden, empfiehlt HÜGIN, 47, für Thoraxoperationen. Lasse man die Atembewegungen des Patienten bestehen und führe sog. assistierte Atmung aus, dann erhalte man das wichtigste Leitsymptom zur Steuerung der Narkose und sei sicher, dass die Lungen genügend durchlüftet würden. Die Zunahme der spontanen Atembewegungen sei ein Symptom für vermehrte CO_2 -Spannung im Blut und gebe Veranlassung zu stärkerer Beatmung. Danach würden die Atembewegungen ruhig und so gering, dass der Operateur nicht behindert werde.

Nach IMO, 48, besteht jedoch bei erhaltener oder teilweise erhaltener Atmung die Gefahr, sich auf diese "Atmung" zu sehr zu verlassen und so CO_2 -Retention und O_2 -Mangel zu begünstigen. Wie er meint, liegt ein weiteres ungünstiges Moment auch in der Schwierigkeit, eine solche Atmung zu unterstützen. Ist deren richtige Ausführung nicht gekonnt, so besteht eine ständige Dysharmonie zwischen Spontanatmung und manueller Beatmung mit konträren Druckmechanismen, die sich sowohl auf den Gasaustausch als auch auf den Kreislauf ungünstig auswirken können. Nach seiner Ansicht ist die totale Lähmung für relativ "lange" Zeitabschnitte, nach seiner Praxis für 15 Minuten, wesentlich besser.

d) Neue technische Beatmungsmethode.

E.A. PASK schilderte auf dem 1. Weltkongress für Anaesthesiologie vom 5.-10.9.1955 in Scheveningen eine neue technische Beatmungsmethode, um ein Ansteigen des CO_2 -Spiegels bei Gabe von Muskelrelaxantien zu verhüten. Er geht aus von der allgemeinen Beobachtung, dass bei Einsetzen der Muskeler schlaffung die Atemamplitude vermindert, die Frequenz aber zunächst erhöht wird. Die verminderte Atemamplitude kann das im Körper entstandene CO_2 nicht mehr vollständig herausbringen, worauf eine erhöhte CO_2 -Spannung das Atemzentrum verstärkt anregt. Gelingt es nun, die an sich zunächst noch vorhandenen kleinen Atembewegungen apparativ wieder auf normale Ausschläge zu vergrössern, so wird ein Ansteigen des CO_2 -Gehaltes und damit auch die drohende Gefahr der Erstickung durch schliessliches Versagen des Atemzentrums verhindert.

Bei der zu diesem Zweck entwickelten Apparatur handelt es sich im Prinzip um eine Beatmungspumpe mit elektrischem Relais, das auf sehr geringe Druckunterschiede (± 1 cm Wassersäule) anspricht. Jeder kleinste Versuch einer Atembewegung führt daher zu einem ausgiebigen Atemzug durch die Pumpenvorrichtung, die somit im natürlichen vom Atemzentrum diktierten Rhythmus arbeitet.

Die klinische Bedeutung der gemachten Beobachtungen gipfelt in der Regel: Eher eine mässige Hyperventilation erzeugen, als sich der Gefahr der Asphyxie aussetzen!

IV. SAUERSTOFFINSUFFLATION BEI GELÄHMTER ATMUNG, SOG. "DIFFUSIONSATMUNG".

1. Wirkungsweise der Diffusionsatmung.

Bereits 1908 wurde von Volhard und 1909 von Meltzer und Auer tierexperimentell nachgewiesen, dass auch bei völliger Apnoe ein normaler Gasaustausch in den Lungen stattfinden kann, vorausgesetzt, dass genügend Sauerstoff in der Alveolarluft vorhanden ist. Volhard konnte zeigen, dass selbst bei ruhender O_2 -Vorlage genügend Sauerstoff ins Blut gelangt. Er deutete dies so, dass durch den "Sauerstoffhunger des Hämoglobins" das Gas mit einer Kraft von annähernd 20 cm WS aus der Vorlage in die Lungen gesaugt wird (VOLHARD, 49).

Dieses Phänomen wurde von DRAPER und WHITEHEAD 1944 tierexperimentell genau analysiert und "diffusion respiration" genannt und durch die pumpenartige Wirkung der O_2 -Bindung an das reduzierte Hämoglobin erklärt. Auf der Wirkung dieser "hemoglobin-oxygen pump" beruht das auffallend lange Intervall, welches man zwischen dem Versagen der Atmung und dem Versagen des Herzens erleben kann. Nach Atemstillstand kann die Pause bis zum Herzstillstand im Experiment allein infolge ausreichender Diffusion bis zu 1 1/2 Std. betragen (DRAPER-WHITEHEAD, 50).

MELTZER und AUER, 51, gingen von der Beobachtung aus, dass zur Erhaltung des Lebens eine aktive Atemtätigkeit nicht unbedingt erforderlich sei. Sie durchströmten nach Intubation die ruhiggestellten Lungen von Hunden unter Überdruck mit Sauerstoff. Das Verfahren wurde auch am Menschen angewandt.

2. Gefahr der CO_2 -Retention bei adäquater Sauerstoffsättigung.

Eine adäquate Sauerstoffsättigung lässt sich sicher für eine gewisse Zeit erreichen. Die genügende Eliminierung der Kohlensäure ist jedoch ausgeschlossen.

Auf diese Gefahr hat in letzter Zeit besonders MÜNDNICH, 52, hingewiesen. Er fasst die Ergebnisse seiner eigenen Tierversuche zusammen, wie sie nachfolgend zitiert werden.

1. Die Kohlensäure lässt sich bei Atemlähmung ohne künstliche Beatmung durch bloße Sauerstoffinsufflation praktisch nicht aus dem Blut eliminieren. Auch bei maximaler O_2 -Insufflation tritt keine Änderung ein.
2. Im Augenblick des Erstickungstodes entsprechen die CO_2 -Werte des arteriellen Blutes ungefähr jenen der "Diffusionsatmung" im gleichen Zeitabschnitt.
3. Wenn man ein Tier in Urethannarkose mit Curare lähmt, so erstickt bzw. stirbt das Tier innerhalb von 5 - 6 Minuten. 2 1/2 Minuten nach Versuchsbeginn beträgt die O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes noch 10-15 %, da der Sauerstoff aus der Residualluft der Lunge noch verwertet wird.
4. Führt man an Stelle dieser geschlossenen Erstickung eine offene Erstickung durch, d. h. beatmet man das Tier unter den gleichen Bedingungen mit Stick-

stoff, so entfernt man damit die Residualluft aus der Lunge des Tieres, ja man entzieht darüber hinaus noch den Blutsauerstoff, so dass dieser innerhalb weniger Sekunden auf Null abfällt. Da den Tieren weniger Sauerstoff zur Verfügung steht, müsste man erwarten, dass diese Tiere früher als bei der vorhergehenden Versuchsanordnung sterben. Das ist aber nicht der Fall. Die Tiere leben trotz weniger Sauerstoff sogar um 1-2 Minuten länger.

Dieses überraschende Ergebnis bezeichnet MÜNDNICH als Folge der ausgeblasen Kohensäure, nicht als eine Folge der respiratorischen Kreislaufförderung.

Das Problem der CO_2 -Anreicherung wegen der fehlenden Ventilation während der Insufflationsbronchoskopie wurde auch von anderen Autoren diskutiert.

So haben Versuche von WHITEHEAD-SPENCER-PARRY-DRAPER, 53, im Jahre 1949 ergeben, dass 30 Minuten nach Atemstillstand der Sauerstoffgehalt des abdominellen arteriovenösen Blutes noch relativ gut erhalten war. Danach erst trat eine rasche Senkung des Sauerstoffgehaltes ein. Diesem Geschehen ging ein Anstieg des Kohlensäuregehaltes, ein Sturz des Blut- pH (arteriell bis 6,72 und venös bis 6,84) parallel. Erst 60 Minuten nach Einsetzen der Lungenventilation waren die Werte wieder normal.

COMROE und DRIPPS, 54, konnten zwei Moribunde durch O_2 -Insufflation eine Zeit lang am Leben erhalten. Die alveoläre CO_2 -Konzentration steigerte sich hierbei bis zu 29,7 und 44 Vol. %.

ROTH-WHITEHEAD-DRAPER, 55, zeigten am narkotisierten Hund bei Diffusionsatmung nach 45 Minuten eine durchschnittliche Erhöhung der alveolären CO_2 -Konzentration auf 54,7 Vol. %.

Nach BARTH, 56, wird dem Vorgang der Diffusionsatmung durch die zunehmende CO_2 -Akkumulation eine zeitliche Grenze von ca. 15 Minuten gesetzt, d. h. nach etwa 30 Minuten wird die O_2 -Aufnahme unzureichend. Denn nach dem Bohr-Effekt ist die Sauerstoffaufnahme- und -abgabefähigkeit des Blutes bei einem bestimmten Sauerstoffdruck abhängig von dem jeweiligen Kohlensäuredruck und umgekehrt. OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER, 57, dagegen fanden bei eigenen Untersuchungen keinen nachteiligen Einfluss einer stattgefundenen CO_2 -Retention auf die Sauerstoffsättigung des Blutes, wie er aufgrund des Bohreffektes zu erwarten wäre.

Nach BARTH kann im Gegensatz zu MÜNDNICH die CO_2 -Akkumulation durch Erhöhung des O_2 -Zustromes reduziert werden, wie es bei Lungenresektionen für die Dauer des offenen Bronchus geschehen ist.

Auch l' ALLEMAND, 58, wies im Tierversuch nach, dass die CO_2 -Werte im Blut während der Diffusionsatmung erheblich anstiegen, wogegen die Sauerstoffversorgung ausreichend blieb. Dies war allerdings nur dann der Fall, wenn vorher das ganze Atem-Kreisssystem "denitrogeniert" wurde, wenn also zu Beginn des Versuches keine Stickstoffreste mehr vorhanden waren.

OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER weisen ebenfalls darauf hin, dass ein ständiger Ersatz durch reinen Sauerstoff erfolgen und vermieden werden muss,

dass durch vorübergehend in Gang kommende Spontanatmung die Sauerstoffkonzentration in der Alveole durch den relativ hohen Stickstoffgehalt der eingeatmeten Luft verdünnt wird. L' ALLEMAND berichtet von einer "Diffusionshypoxie", die nach Öffnung des Kreissystems im Tierversuch infolge Zunahme des Stickstoffes in den Alveolen entstanden war.

Eine deutliche Abhängigkeit der CO_2 -Retention von der Dauer der Bronchoskopie stellten OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER in Übereinstimmung mit BARTH und RIECKER fest. Darüberhinaus nehmen sie an, dass die CO_2 -Anreicherung durch eine eventuell vorhandene Einschränkung der Atemfläche begünstigt wird.

3. Begleiterscheinungen bei der Diffusionsatmung.

Es häufen sich die Einwände, dass durch die zunehmende CO_2 -Akkumulation bei der Narkosebronchoskopie zu viel unerwünschte Nebenwirkungen auftreten. Wie MÜNDNICH berichtet, mehren sich sogar die Mitteilungen von Todesfällen bei Bronchoskopien in Atemlähmung mit blosser O_2 -Insufflation.

a) Blutdrucksteigerung.

Besonders aber gaben die beobachteten Blutdrucksteigerungen Anlass, nach einem causalen Zusammenhang zwischen ihnen und der CO_2 -Retention zu suchen.

Diese Frage hat OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER veranlasst, Kohlen säurebestimmungen der Ausatemungsluft vor und nach Insufflationsbronchoskopien bei gleichzeitigen Puls- und Blutdruckmessungen vorzunehmen.

In über der Hälfte der Untersuchungen wurden Blutdrucksteigerungen verschiedenen Ausmasses festgestellt. Vereinzelt betrugen sie bis zu 100 mm Hg. Sie gingen durchweg mit einer Vergrösserung der Amplitude einher. Das Ausmass der Blutdrucksteigerung stand in keinem erkennbaren Zusammenhang mit der Dauer der Insufflation. In einer Reihe von Fällen, besonders bei Jugendlichen, kam es unmittelbar bei der Einführung des Bronchoskops sowie bei der jeweiligen In- und Extubation zur abrupten Erhöhung. Einige Untersuchte zeigten dagegen eine gewisse Abhängigkeit der Blutdrucksteigerung von einer feststellbaren CO_2 -Retention. Andererseits fehlten in einzelnen Fällen bei nachgewiesener CO_2 -Anreicherung Blutdruckerhöhungen.

Auch l' ALLEMAND hat im Tierversuch die Wirkung der sog. Hämoglobin-Sauerstoff-Pumpe verfolgt und folgende Grössen gemessen: Herzfrequenz, EKG, Druck in Aorta und Arteria pulmonalis, arterielle O_2 -Sättigung und CO_2 -Werte im Blut. Während der Zeit der Diffusionsatmung kam es nach etwa 15 Minuten zu einem Anstieg des Herzminutenvolumens sowie des Druckes in der Aorta, der arteria und vena pulmonalis.

b) Acidose.

Die gleichzeitig auftretende Acidose wurde für etwa 15 Minuten gut vertragen. BEECHER hat nach Angaben BARTHs, 59, im Verlaufe von intrathorakalen Operationen ohne nachteilige Folgen noch stärkere Acidosen beobachtet. BARTH selbst hat bei der Bronchoskopie in 2 Fällen komplikationslos eine stärkere Acidose durch Ausdehnung der Apnoe bis zu 20 Minuten riskiert. Er empfiehlt aber, bei Eingriffen, welche länger als 15 Minuten dauern, eine Ventilationsperiode einzuschalten, indem mit Hilfe eines in das Bronchoskop passenden Gummitubus für kurze Zeit hyperventiliert wird. OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER sind der gleichen Ansicht wie BARTH, dass die Dauer der Insufflation wegen der Möglichkeit der CO_2 -Akkumulation und Blutdruckerhöhungen auf 15 bis höchstens 20 Minuten beschränkt werden muss.

Bei der Wertung der Diffusionsatmung stehen sich zwei Meinungen gegenüber. BARTH, OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER sind von der Technik der Insufflationsbronchoskopie in funktioneller Hinsicht voll befriedigt, weil selbst Patienten mit minimaler Lungenkapazität und Kranke in schlechtestem Allgemeinzustand aufgrund der optimalen Sauerstoffversorgung des Blutes dieses Vorgehen besser vertragen als die Bronchoskopie bei Schleimhautanaesthesie.

MÜNDNICH, LECHTENBÖRGER und Mitarb. von der Knipping'schen Klinik, HOLMDAHL in Skandinavien und EY in Heidelberg sprechen sich gegen die Anwendung der Diffusionsanwendung beim Menschen aus. Sie schlagen vor, bei diesem Vorgehen nicht von einer Atmung zu sprechen, sondern von einer Sauerstoffinsufflation bei gelähmter Atmung, da es sich dabei um eine zeitlich begrenzte O_2 -Aufnahme, praktisch aber ohne jede CO_2 -Abgabe handelt.

V. INTUBATIONSAPNOE.

Die Intubationsapnoe zeigt gegenüber anderen Apnoeformen bestimmte Eigenarten. Die gesamte Skelet- und Atemmuskulatur bei einem narkotisierten, vorher mit Sauerstoff hyperventilierten Patienten ist gelähmt. Durch entsprechende Prämedikation werden die Reflexe weitgehend gedämpft. Während der Apnoe werden mechanische Reize auf den Kehlkopf ausgeübt. Danach wird der Patient künstlich beatmet.

Aus diesem Vorgehen resultieren einige Besonderheiten. Durch die vorhergehende Hyperventilation mit Sauerstoff kommt es nicht zur Cyanose, selbst nicht bei einer Apnoezeit von maximal 180 Sekunden (MARTIN, 60). Dies wird auf den durch den hohen Partialdruck im Plasma stärker gelösten und auf den in den Alveolen und Bronchiolen als Depot angereicherten Sauerstoff zurückgeführt.

Anders verhält es sich mit dem Kohlendioxyd. Durch die Hyperventilation sinkt sein Spiegel im Arterienblut zwar ab, steigt dann aber während der Intubationsapnoe merklich an. Die CO_2 -Akkumulation im Blut ist eine lineare Funktion der Zeit und beträgt am Menschen rd. 1 Vol. % CO_2 pro Apnoeminute. Gleichzei-

tig sinkt der p_H -Wert des Blutes um 0,02 p_H -Einheiten in der Minute ab. Ebenso kontinuierlich wie der CO_2 -Gehalt steigen auch Blutdruck und Pulsfrequenz an. Einen Beweis dafür, dass der Blutdruckanstieg durch die CO_2 -Akkumulation hervorgerufen wird, nicht durch Reflexe von der Intubation her, sieht MARTIN im Abfall des Blutdruckes mit Absinken des CO_2 -Gehaltes durch die Beatmung nach der Intubation, ohne dass weitere Narcotica gegeben werden.

Diese Intubationskomplikationen sind umso gefährlicher, als in der Regel keine Cyanose als Warnsignal in Erscheinung tritt.

VI. STENOSEATMUNG - VERURSACHT DURCH:

1. Muskelrigidität.

Es kann sein, dass während einer Narkose durch Rigidität der Hals- und Zungenmuskulatur oder durch Masseterkrampf eine unangenehme Verlegung der Atemwege zustande kommt. Besonders bei dicken Leuten kann die Zunge so unglücklich nach hinten in den Rachenraum geraten, dass eine mechanische Asphyxie entsteht, deren Bekämpfung schwierig ist, da infolge des erhöhten Tonus der Kau-muskulatur der Mund nicht ohne weiteres geöffnet werden kann (KILLIAN-WEESE, 61).

2. Falsche Lage des Tubus.

Wie OECH, 62, angibt, kann weiterhin durch falsche Lage eines Doppel-lumentubus durch Aufstemmen des Sporns auf eine verbreiterte Carina und Knikung des Katheters eine Stenoseatmung verursacht werden. Da es dann nicht gelingt, ein ausreichendes alveoläres Atemvolumen zuzuführen, ist neben der Hypoxie die Gefahr der Kohlensäureretention sehr gross und die chronische irreversible Acidose droht als schwerste Narkosekomplikation.

VII. INTRAVENÖSE LANGNARKOSEN.

Man begegnet noch immer der irrigen Vorstellung, eine intravenöse Narkose sei für den Patienten ohne Risiko. Wie PFLÜGER, 63, KILLIAN-WEESE und KOSS, 64, betonen, rufen intravenöse Injektionen von Barbituraten respiratorische Veränderungen hervor, bei denen es zu einer starken CO_2 -Anreicherung im Blut kommt, verbunden mit einem Sauerstoffsättigungsdefizit. Nach PFLÜGER löst selbst eine geringe Barbituratmenge eine Depression der Atmung im Sinne einer Atemvolumenabnahme aus. Mit Beginn der Volumenabnahme steigt die Atemfrequenz. Die Abnahme der Atemtiefe wird aber durch die gleichzeitige Frequenz-zunahme nur scheinbar kompensiert. Die alveoläre Ventilation wird vermindert, weil es zu einer relativen Zunahme der Totraumbelüftung kommt.

Da eine intravenöse Langnarkose mit einer entsprechenden Narkosetiefe und damit auch mit fraktionierten Barbituratdosen durchgeführt werden muss, kommt

es im Verlaufe der Narkose zu einem kontinuierlichen Anstieg der $p\text{CO}_3$ -Werte, zum ständigen Abfall des p_{H} -Wertes, zur Entwicklung einer respiratorischen Acidose. Immer dann, wenn mit Abklingen der Atemdepression sich eine Normalisierung der Werte anbahnt, führt die erneute atemdepressorische Wirkung der nächsten Injektion zu einer weiteren Zunahme der Acidose (PFLÜGER).

C. KOHLENSÄUREABSORPTION.

Die Idee, das ausgeatmete Narkosegemisch nach Entfernung der Kohlensäure dem Patienten wieder zuzuführen, geht bereits auf John SNOW, den ersten Anaesthetisten, zurück. Da er bei entsprechenden Hunderversuchen jedoch keinen Erfolg hatte, geriet das Verfahren in Vergessenheit. Jahrzehnte später wurde das Problem der CO_2 -Absorption erstmals wieder von KUHN aufgegriffen, der 1906 bereits über einen Narkoseapparat verfügte, in den zwei Dräger'sche Kalkpatronen eingebaut waren. Die damals ungeklärte Frage, ob das zur Narkose verwandte Chloroform innerhalb des Absorbers eine toxische Veränderung erfahren würde, hinderte Kuhn jedoch an der Anwendung dieser Methode, die JACKSON 1915 endgültig zum klinischen Erfolg führte.

Das von JACKSON zur Kohlensäureabsorption verwandte Na- und K-Hydroxyd ist heute den sog. Atemkalken gewichen, da reines Alkali durch seine stark hygroskopischen Eigenschaften das Narkosegasgemisch und somit die Atemwege austrocknet. Ausserdem zerfällt es leicht zu Staub, der bei Inhalation zu schweren Schädigungen des Respirationstraktes führen kann.

I. ZUSAMMENSETZUNG DER ABSORPTIONSMITTEL.

Die Zusammensetzung der heute verwandten Absorptionsmittel basiert auf dem weniger kaustischen und geringer hygroskopischen Ca-Hydroxyd, welchem zur Steigerung der Wirksamkeit kleine Mengen des absorptionsaktiveren Na- oder Ba-Hydroxyds zugesetzt werden (NETZER und OEHMIG, 65).

Da manche der sog. Natronkalke trotz des geringen Gehaltes an Na-Hydroxyd bei mechanischer Beanspruchung immer noch zum Zerfall in Staub neigen, sollen ihnen zur Härtung Zement und Kieselgur beigelegt sein. Der Wassergehalt dient zur Förderung der Bildung und nachfolgenden Ionisation der Kohlensäure aus abgeatmetem Kohlendioxyd. Ein Flüssigkeitsgehalt von 14 - 19 % spielt ausser dem Silikatzusatz zur Härtung der Körner ebenfalls eine wichtige Rolle (KILLIAN-WEESE, 66). Hiernach empfehlen MACINTOSH und MUSHIN sogar, vor dem Gebrauch eines Absorbers etwa 10 ccm Wasser in den Kalk zu spritzen. Hierdurch soll der Reaktionsbeginn beschleunigt und die Staubbildung verringert werden.

Im Gegensatz zum nassen Natronkalk ("wet lime") ist der Bariumkalk ein trockener Kalk ("dry lime"), in dem die erforderliche Feuchtigkeit als Octahydrat an das Ba-Hydroxyd gebunden ist. Ein Zusatz von Härtemitteln erübrigt sich auf-

grund der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Bariums. Dieser Bariumkalk steht in den anglo-amerikanischen Ländern unter dem Namen "Baralyme" (eingetragener Handelsname der Thomas A. Edison, Inc.) zur Verfügung. Es ist eine Mischung von Bariumhydroxyd und Calciumhydroxyd im Verhältnis 4 : 1. Dieser Baralyme hat nach den Angaben von HERWICK und TREWEEK, 67, PASK, 68 und ROWBOTHAM, 69, den Vorzug weniger ätzend zu wirken und die Absorption ohne starke Temperatursteigerung zu leisten. Ausserdem wird angegeben, dass diese Absorptionsmasse durch Luftzutritt im gewissen Umfang regeneriert werden kann.

Das beste Absorptionsmittel ist nach den Angaben von MUSHIN, 70, eine Mischung von 55 % $\text{Ca}(\text{OH})_2$, 2,5 % NaOH , 17 % Zement und 7,5 % Kieselgur bei 18 % Wassergehalt.

Die chemische Zusammensetzung von Natrium- und Bariumkalk

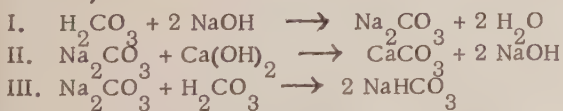
Natronkalk Dräger Indicator-Kalk		Bariumkalk "Baralyme"	
Mittlere Zusammensetzung nach Angaben des Herstellers		Zusammensetzung nach Angaben des Herstellers	
$\text{Ca}(\text{OH})_2$	80 %	$\text{Ca}(\text{OH})_2$	80 %
NaOH	3 %	$\text{Ba}(\text{OH})_2$	
H_2O	15 %	8 H_2O	20 %
$\text{Fe}_2\text{O}_3, \text{Al}_2\text{O}_3$	2 %		
MgO , Indicator usw.			

NETZER und OEHMIG, 71, beantworten die Frage, welchem Atemkalktyp der Vorzug zu geben sei, dahingehend, dass im Kreisatmungssystem jede gute Kalksorte verwendet werden kann.

Bei Pendelatmung sei der absorptionschwächere Bariumkalk vorteilhafter, da er sich weniger erwärmt und eingeatmete Staubpartikel die Schleimhäute nicht so stark ätzen.

II. DER CHEMISCHE VORGANG DER CO_2 -ABSORPTION.

Der chemische Vorgang der CO_2 -Absorption besteht in der Neutralisation von Kohlensäure durch Metallhydroxyde des Atemkalkes. Dabei werden neben der Carbonatbildung Wasser und Wärme (13700 cal. je Grammoll gebildeten Wassers) frei.



Gleichung I stellt die primäre Reaktion dar, während in Gleichung II die sog. "Regeneration" des Kalkes wiedergegeben ist, wodurch wieder absorptionsaktiveres Na-Hydroxyd frei wird. Die Bicarbonatbildung der Gleichung III findet zwar auch unter gewissen Umständen statt, spielt aber im klinischen Gebrauch des Atemkalkes quantitativ eine untergeordnete Rolle.

Die chemischen Reaktionen im Bariumkalk sind denen des Natronkalkes analog. Der absorptionsaktivere Teil ist hier entsprechend seiner Stellung im periodischen System das Barium.

III. ABSORPTIONSLEISTUNGEN VERSCHIEDENER ATEMKALKE.

In den letzten Jahren wurde verschiedentlich über die Leistungsfähigkeit von Atemkalen berichtet. Diesen Berichten zufolge entspricht die CO_2 -Absorption der im Handel befindlichen und in der Narkosepraxis benutzten Kalksorten durchaus nicht immer den Anforderungen des geschlossenen Systems.

Ein für Narkosezwecke vorgesehener Kalk muss während des Gebrauchs wenigstens 90 % der angebotenen Kohlensäure absorbieren, so dass der CO_2 -Gehalt der Inspirationsluft weniger als 0,5 % beträgt. Andernfalls ist eine zunehmende CO_2 -Rückatmung unvermeidlich.

Von guten Atemkalen darf man erwarten, dass diese Absorptionsleistung während eines etwa 3-stündigen kontinuierlichen Gebrauchs beibehalten wird.

Was ist überhaupt ein guter Atemkalk?

Die Vorschrift des amerikanischen Arzneibuches über Prüfung von Soda-Lime enthält die Mindestforderung, dass ein für Narkosezwecke verwendbarer Natronkalk innerhalb von 20 Minuten bei Durchströmung mit konzentrierter Kohlensäure eine Gewichtszunahme von 22 % bzw. 24 % aufweisen muss, d. h. er muss im Stande sein, 22 bis 24 % seines eigenen Gewichtes an Kohlensäure zu binden. Es stellt dies eine ausgesprochene Mindestforderung dar.

Nach BRÜCKE, 72, ist von einem guten Atemkalk zu erwarten, dass er 33 bis 35 % seines eigenen Gewichtes an Kohlensäure zu binden vermag. Er berichtet von Prüfungen der Kohlensäurebindungsfähigkeit der im Handel befindlichen Atemkalke, die an der Bundesstaatlichen Chemisch-Pharmazeutischen Untersuchungsanstalt in Österreich angestellt wurden. Wie er zitiert, zeigten die Ergebnisse, dass sämtliche untersuchten Kalke an der untersten Grenze dessen waren, was das Amerikanische Arzneibuch als Mindestwert vorschreibt, zum Teil auch noch darunter. Die einzige Ausnahme machten dabei zwei untersuchte Kalke deutscher Firmen, von denen einer eine Absorptionsfähigkeit von 25 %, der andere eine solche von 35 % aufwies.

NETZER und OEHMIG berichten von eigenen Versuchen, in denen die Absorptionsleistungen verschiedener Atemkalke geprüft wurden. Als bester inländischer Atemkalk erwies sich dabei der unter der Bezeichnung "Bonz-Absorptionskalk" vertriebene Dräger'sche Indicator-Atemkalk, der von den englischen Sofnol-Präparaten an Leistung jedoch übertroffen wurde. Es muss allerdings nach der Herkunft der Rohstoffe eine gewisse Schwankungsbreite vermutet werden.

Der absorptionsinsuffiziente Versuchskalk 241055 wich nach NETZER und OEHMIG schon äusserlich von den anderen Präparaten ab, da er nicht aus irregulär zerstossenen Granula, sondern aus gepressten Vierkantstäbchen bestand, die in etwa 3 mm lange Abschnitte zerbrochen waren. Nach dem Verbrauch zeigten die

Bruchstellen der Stäbchen bei näherer Betrachtung eine intensive Indicatorfärbung, während die gepressten Flächen nur schwachviolett gefärbt waren. Daraus glauben die Verfasser schliessen zu dürfen, dass die Minderleistung u. a. durch schlechten Kontakt der Kohlensäure mit den gepressten Oberflächen bedingt ist.

Nun ist zwar die gesamte Kohlensäurebindungsfähigkeit ein wesentlicher Faktor für die Beurteilung der Wertigkeit eines Kalkes, aber neben der Gesamtbindung kommt es zweifellos sehr wesentlich auf das Tempo des Vorganges an.

Von der Zeitwirksamkeit volumengleicher Kanisterfüllungen weicht die Absorptionsleistung der Gewichtseinheit der Kalksorten etwas ab (NETZER und OEHMIG), weil ihre spezifischen Gewichte verschieden sind.

Von Bedeutung ist auch der Einfluss der CO_2 -Zufuhr auf die Zeitwirksamkeit des Atemkalkes. NETZER und OEHMIG führten wegen der unverhältnismässig langen Wirksamkeit des Kalkes bei den Narkoseverhältnissen entsprechenden Belastung mit 200 ml CO_2 /Min. entsprechende klinische Kontrollen durch. Dabei zeigte es sich, dass der Kalk auch nach 5-stündiger intermittierender Narkoseverwendung durchschnittlich noch 1/2 Std. voll funktionstüchtig ist. Diese Mehrleistung im Vergleich zum Modellversuch dürfte eine Folge der Regeneration des Atemkalkes bei fraktionierter Anwendung sein, die NETZER und OEHMIG im Gegensatz zu BROWN und ELAM auch experimentell nachweisen konnten. Sie empfehlen die Zwischenschaltung von Regenerationspausen bei noch voll leistungsfähigem Kalk, da zwei mit 400 ml/ CO_2 /Min. im ununterbrochenen Versuch erschöpfte Kanister selbst nach 6-tägiger Pause bereits nach 27 bzw. 28 Minuten wieder mehr als 0,5 % CO_2 durchliessen. Kohlensäurekonzentrationen von mehr als 0,5 % sind für den Menschen auf die Dauer als toxisch zu betrachten.

Weitere Versuche NETZERS, in denen bei konstanter CO_2 -Zufuhr (400 ml/Min.) das Atemminutenvolumen geändert wurde (18 x 500 ml bzw. 9 x 500 ml) zeigten keine signifikanten Unterschiede der Zeitwirksamkeit.

IV. BESCHAFFENHEIT DER GRANULA.

Eine wichtige Forderung an einen brauchbaren Atemkalk liegt ferner in der Beschaffenheit der Körner. Die einzelnen Körner müssen die richtige Grösse besitzen. Das Optimum der Grösse der Granula in Hinsicht auf Atemwiderstand und maximale Ausnützung liegt erfahrungsgemäss bei 3 - 4 mm (KILLIAN-WEESE, 73). Sie müssen weiter hart genug sein, um nicht bei mechanischer Beanspruchung zu Mehl zu zerfallen. Sie müssen durch geeignete Zusätze (Carbonate und Silikate) auch nach beendeter Kohlensäureabsorption locker und fest bleiben, damit die Masse im Absorber durchatembar bleibt.

BRÜCKE erwähnt, dass häufig der Kalk nach beendeter Kohlensäureabsorption zu einer harten, zementartigen Masse zusammengebacken war.

V. FORM UND GRÖSSE DER ABSORPTIONSKANISTER.

Der Erfolg der CO_2 -Absorption ist auch abhängig von der Kanistergrösse. WATERS hat in zahlreichen Experimenten die zweckmässigste Form und Grösse der Absorptionskanister für die Pendelatmung ermittelt und versucht, bei grösstmöglichem Kontakt der Absorbermasse mit der Expirationsluft - durchschnittlich 400 bis 500 ccm - den geringsten Atemwiderstand zu erzielen. Es spielten dabei die Korngrösse, die Lagerung der Körner und die Kanisterform eine wichtige Rolle. Am besten eignete sich ein ovaler Hohlkörper von 13 : 8 cm Durchmesser. Im Durchschnitt soll ein solcher Kanister 450 - 500 g Absorptionskörner enthalten.

Nach NEALON, 74, lässt Bariumhydroxyd in 480 ccm-Kanistern sofort 0,3% CO_2 durch, bald sogar 1 - 2 %. 750 ccm-Kanister verbesserten die Absorption. Vollständig ist diese jedoch erst beim 3300 ccm-Kanister. Der U.S.P.-Absorbalkalk, wie er in Amerika handelsüblich ist, eliminiert in 480 ccm-Kanistern die CO_2 bis auf 0,1 % für die Dauer von 2 Std. In 750 ccm-Kanistern wird die gesamte CO_2 eliminiert für nahezu 6 Stunden.

Steigt der Atemwiderstand eines Absorbers über 0 bis 10 cm Wasserdruck maximal, so entsteht eine bedenkliche Kohlensäureanreicherung im Blut.

In einem geschlossenen System dürfen aber die Kohlensäurekonzentrationen 0,5 Vol.% nicht übersteigen. MUSHIN hat in Experimenten nachgewiesen, dass ein Atemwiderstand von 10 cm Wasser nach 3 1/2 Std. eine Kohlensäureakkumulation von 7 % erzeugt.

Die produzierte Kohlensäuremenge in der Minute entspricht etwa der erforderlichen O_2 -Aufnahme von 200 - 400 ccm pro Minute beim Erwachsenen unter normalen Grundumsatzbedingungen. Die Menge der zu bindenden Kohlensäure der Ausatemungsluft lässt sich nach dem respiratorischen Quotienten = CO_2 leicht abschätzen (KILLIAN-WEESE).

$$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$$

Nach LUNDY, 75, wird komplette Rückatmung ohne Kohlensäureabsorption im geschlossenen System nicht länger als 5 Minuten ertragen. Allerdings hängt dies von der Grösse des verfügbaren Raumes, des Gasquantums und des Kohlensäuregehaltes ab.

Die Dräger-Werke hatten den Atemwiderstand der Patrone dadurch herabgesetzt, dass man im Innern der gebrauchsfertig gelieferten Kohlensäureabsorptionskanister die Sodagranula auf Drahtroste lagerte. Für ein Pendelsystem entsteht hierdurch ein zu grosser toter Raum. Der Atemwiderstand eines Absorbers nimmt mit fallender Korngrösse zu, mit steigender ab. Die Kontaktoberfläche verändert sich im gegensätzlichen Sinne. Messungen der Atemwiderstände der Absorber sind also unerlässlich.

VI. HINTEREINANDERSCHALTUNG ZWEIER KANISTER.

Zur sicheren Verhütung einer unbeabsichtigten CO_2 -Rückatmung im geschlossenen System schlägt OEHMIG, 76, die Hintereinanderschaltung zweier Absorber vor. Auch BARTH, 77, empfiehlt wärmstens dieses einfache Verfahren, welches bereits 1952 im Sabbatsberg-Krankenhaus in Stockholm bei allen Herz- und Lungenoperationen üblich war. In Versuchen wurde am Beispiel eines reaktionsträgen Atemkalkes gezeigt, wie durch Verdoppelung der Schütthöhe die Absorptionsleistung des Kalkes um ein Vielfaches verbessert wird. Neben der grossen Absorptionssicherheit bietet diese Kanisteranordnung auch die Möglichkeit zur Einsparung an dem leider so kostspieligen Atemkalk.

Hat man den Verdacht, der gerade in Benutzung befindliche Absorber sei nicht mehr leistungsfähig, so fügt man in das Kreislaufsystem hinter den ersten noch einen zweiten Absorber ein. Bei den Dräger-Geräten ist das einfach durchzuführen. Der zweite frische Absorber kommt dort unter den ersten (bei anderen Geräten, z.B. dem Dorlii von Loosco, öffnet man einfach das Ventil des zweiten Absorbers, der dadurch hinter den ersten geschaltet wird). Nach OEHMIG steigt der Atemwiderstand des Systems durch diese Massnahme nach eigenen Messungen nur unwesentlich an, so dass dieser Punkt vernachlässigt werden kann.

HÜGIN, 78, bezeichnet die Hintereinanderschaltung von zwei Absorbern als Alternativlösung, die nur bedingt empfehlenswert sei. Nach seinen Angaben kommt es dabei zu einem doppelt so hohen Absorberwiderstand, der die Ausatmung behindert. Man dürfe nicht glauben, der kleine Widerstand sei bedeutungslos. Die verfeinerte Lungenfunktionsuntersuchung von heute lasse keinen Zweifel darüber bestehen, dass die Atmung an Narkoseapparaten mit Ventilen, Absorber und langen Atemschläuchen zu unphysiologischen Verhältnissen führt und dass man alle Widerstände minutiös beseitigen muss. Wie er meint, verlangt der vermehrte Atemwiderstand bei doppeltem Absorber zumindest assistierte Atmung oder, noch besser, Förderung der Exhalation durch negativen Druck (Wechseldruckbeatmung).

VII. STÖRUNGEN DER CO_2 -ABSORPTION.

Von gelegentlichen Störungen bei der CO_2 -Absorption an den Apparaten trotz unverbrauchten Atemkalkes berichten NETZER und OEHMIG. Sie sind nicht ohne klinische Bedeutung.

Während der Heidbrink'sche Kinet-O-Meter und der Dräger-Apparat stets einwandfrei arbeiteten, entstanden an den Modellen von FOREGGER und LOOS Ventildefekte, die unter Umgehung des Absorbers zu Pendelatmung mit CO_2 -Anreicherung führten.

Im HEIDBRINK'schen Military-Modell ging die CO_2 -Absorption nicht über 1 % hinaus, da der Schieber im Absorberkanister trotz Stellung des Hebels auf

"full on" hängengeblieben war und nur ein Teil des Gasgemisches den Absorber durchströmen konnte.

Wie NETZER und OEHMIG berichten, war in einem anderen Fall die CO_2 -Absorption zunächst unvollständig, da der gefüllte Kanister vor Versuchsbeginn bereits einige Stunden unverschlossen in dem sehr trockenen Versuchsraum gestanden und stark an Feuchtigkeit verloren hatte. Das Besprengen des Atemkalkes mit einigen Millilitern Wasser, wie es von vielen Autoren empfohlen wird, führte auch hier schnell wieder zu voller Absorptionsleistung. Im klinischen Betrieb ist das Anfeuchten des Atemkalkes daher vor allem dann angezeigt, wenn es in einem beschädigten oder schlecht verschlossenen Behälter zum Feuchtigkeitsverlust gekommen ist. Im Laufe einer Stunde wird der Wassergehalt jedoch auch wieder durch die Expirationsluft des Patienten hergestellt, wobei aber eine vorübergehende CO_2 -Durchlässigkeit bis zu 4 % auftritt. Theoretisch war bei dieser Störung ausserdem an einen teilweisen Verlust der Absorptionsfähigkeit durch Aufnahme von atmosphärischer Kohlensäure zu denken.

NEALON erwähnt, dass bei 2 Typen der üblichen Narkoseapparate bei genauen CO_2 -Messungen Fehlkonstruktionen entdeckt wurden. Ein Apparat führte durch Fehlleitung von Ausatemungsluft zur Einatmung von 2 % CO_2 . Beim anderen erschöpfte der Rückfluss von Luft in den ruhenden Kanister teilweise den Atemkalk.

VIII. MÖGLICHKEITEN ZUR BEURTEILUNG DES VERBRAUCHSGRADES VON ATEMKALK.

Da es gefährlich ist, mit verbrauchten Absorptionspatronen zu arbeiten, weil hierdurch Kohlensäureintoxikationen entstehen, ist die Erkennung des Verbrauchsgrades der Absorbermasse von grosser Bedeutung.

1. Zunahme des Gewichtes und der Härte.

Die aus den chemischen Umsetzungen resultierende Gewichtszunahme des Atemkalkes ist, wie NETZER und OEHMIG nach eigenen Erfahrungen bestätigen, praktisch sehr schwer zu beurteilen, während sich aus der Härte der Kalkgranula durchaus wertvolle Schlüsse ziehen lassen. In Carbonat umgewandelter Atemkalk fühlt sich deutlich härter an als frischer. An dieser Eigenschaft konnten NETZER und OEHMIG die zu Beginn einer Hundeversuchsnarkose aufgetretene Tachycardie sofort als CO_2 -bedingt nachweisen, da der verbrauchte Kalk zwar weiss, aber knochenhart war und die Pulsfrequenz sich nach Absorberwechsel schnell normalisierte.

2. Erwärmung des Atemkalkes.

Man kann ferner den Verbrauch der Patrone an Veränderungen der Temperatur derselben erkennen. Allerdings braucht die Absorbermasse immer eine gewisse Anlaufzeit, so dass dieses Zeichen zu Beginn der Narkose trotz guter Kohlensäureabsorption vermisst wird.

Die Wärmeentwicklung ist so zu verstehen, dass es sich bei der chemischen Absorption der Kohlensäure um einen exothermen Prozess handelt, bei welchem Wasser frei wird. In den Absorbern treten je nach Zusammensetzung Temperaturen bis zu 80 und 100 Grad auf. Die modernen Absorbermassen, besonders "Baralyme", erreichen etwa 40 bis 60 Grad Celsius. Ein vollwertiger Narkosekalk soll sich im Innern des Absorbers nach etwa 1/2-stündiger Narkose bis auf 60 Grad erwärmen (BRÜCKE).

Erhitzt sich der Kanister im Verlaufe der Narkose besonders im oberen Teil, so ist der Kalk frisch, während bei vorwiegender Erwärmung des unteren Teiles die oberen Schichten bereits verbraucht sind. Schliesslich ist der Kalk so weit erschöpft, dass der noch absorbierende und Wärme erzeugende restliche Teil der Füllung bereits toxische CO_2 -Konzentrationen durchlässt. Somit muss auch die Wärmeerzeugung des Absorbers äusserst kritisch beurteilt werden, zumal die nur langsame Abkühlung über sogar völlig verbrauchten Kalk hinwegtäuschen kann (NETZER und OEHMIG).

Bei Gebrauch nur eines Kanisters empfehlen die Verfasser, die Kalkfüllung 3 - 4 Std. anzuwenden und die Betriebszeit auf einem aufgeklebten Pflasterstreifen zu vermerken. Diese Zeit gilt für den Träger-Kanister. Kleinere sind entsprechend kürzer zu verwenden. Innerhalb dieser Zeit ist auch bei einer CO_2 -Produktion von mehr als 200 ml/Min. kaum mit einer Erschöpfung des Absorbers zu rechnen. Dennoch ist bei jedem Verdacht auf CO_2 -Intoxikation der Absorber vorsorglich sofort zu wechseln, da auch frisch eingefüllter Kalk kohlensäuredurchlässig sein kann. Es kommt diese Forderung eher für das Pendelsystem, als für das Kreislaufsystem in Frage, weil bei dem letzteren die Gase die Möglichkeit der Abkühlung in den langen Atemschläuchen haben.

3. Indikator-Färbung.

Auf die Indikator-Anwendung zum Nachweis von verbrauchtem Atemkalk wird unter D III 1.) näher eingegangen.

D. METHODEN ZUM NACHWEIS DER KOHLENSÄURE IN DER EXPIRATIONSLUFT ODER IM ARTERIELLEN BLUT.

Die zentrale Stellung, welche die Kohlensäure bei der Atmungsregulation einnimmt, hat dazu geführt, dass bereits viele Verfahren entwickelt wurden, um diese wichtige Grösse in Blut oder Atemluft quantitativ zu bestimmen.

I. PHYSIKALISCHE METHODEN.

Die rein chemischen Analysen sind recht umständlich und zeitraubend. Durch die Einführung der physikalischen Methoden wurden wesentliche Verbesserungen erzielt, besonders hinsichtlich der Schnelligkeit des Messvorganges.

1. URAS M.

Vor allem ein Messgerät erscheint in hervorragender Weise für klinische Zwecke geeignet, insbesondere für die Fälle, in denen es auf sehr schnelle und zuverlässige CO_2 -Bestimmungen ankommt oder in denen man eine fortlaufende CO_2 -Kontrolle mit eventuell automatischer Registrierung wünscht.

Im Prinzip wurde dieses Gerät in den Laboratorien der BASF (Ludwigshafen) für chemische Bedürfnisse entwickelt und unter dem Namen "URAS" (Ultra-Rot-Absorptions-Schreiber) später in den Handel gebracht. Es imponierte vornehmlich die hohe Registrierempfindlichkeit. Bei niedrigen Konzentrationen sind noch Unterschiede von 10^{-4} Vol.-% nachweisbar (GÖPFERT und FREY, 79).

Gemessen wird die Infrarotabsorption, die an bestimmten Stellen des Spektrums erfolgt (Absorptionsbanden des CO_2 bei 3 und 4 μ).

Mit "Infrarot" wird der Bereich elektromagnetischer Strahlung bezeichnet, der von ca. 1 μ Wellenlänge aufwärts auf das Spektrum des sichtbaren Lichtes (ca. 0,4 - 0,8 μ) folgt. Diese Strahlen, die man als "Wärmestrahlung" empfindet, haben die Eigenschaft, mit nicht elementaren Gasen in Wechselbeziehung zu treten. Die Gasmoleküle, zu denen auch CO_2 gehört, absorbieren bestimmte Bereiche aus dem Infrarotspektrum. Man bezeichnet diese Absorptionsgebiete auch als "Absorptionsbanden".

Leitet man einen Infrarotstrahl durch ein Gasgemisch, das u. a. CO_2 enthält, so wird es auf seinem Wege um die Anteile (Banden) geschwächt, die von CO_2 -Molekülen absorbiert werden. Aus der Abnahme der Strahlungsintensität lässt sich die CO_2 -Konzentration messen.

Im URAS M werden zwei Infrarot-Strahlenbündel miteinander verglichen. Das eine durchsetzt die Messküvette, die von dem zu analysierenden Gas durchströmt wird, das andere die Vergleichsküvette, die ein Infrarot nicht absorbierendes Füllgas enthält.

Zur Messung der absorbierten Banden und mithin der CO_2 -Konzentration bedient man sich wiederum des Absorptionseffektes und macht sich die Tatsache zunutze, dass die Strahlung das absorbierende Gas erwärmt.

Die beiden Strahlen werden in Empfängerammern geleitet, die durch eine elastische Metallmembran getrennt sind. Letzte bildet zusammen mit einer durchbrochenen starren Metallwand einen Kondensator, dessen Kapazität sich entsprechend den Durchbiegungen der Membran ändert. Ein Blendenrad unterbricht mit einer Frequenz von 25 Hertz beide Strahlengänge, wodurch die Verwendung eines Gleichstromverstärkers umgangen wird. Die Empfängerammern enthalten CO_2 , das sich durch Erwärmung expandiert. Gelangen beide Strahlen ungeschwächt in die Empfängerammern, so heben sich die Drucke gegenseitig auf, die von beiden Kammerseiten auf die Membran treffen. Wird der Messtrahl durch ein CO_2 -haltiges Atemgas in der Messküvette geschwächt, so wirken ungleiche Drucke auf den Membrankondensator ein. Die dabei auftretenden Kapazitätsänderungen werden elektronisch verstärkt und als Spannungsänderungen messbar gemacht.

Das hervorstechendste Merkmal ist die für eine Konzentrationsbestimmung aussergewöhnlich hohe Messgeschwindigkeit. Da die optisch elektrische Übertragung weniger als 0,3 Sek. in Anspruch nimmt, ist die Latenz der Anzeige praktisch nur durch die Zeit bestimmt, die das Gas gebraucht, um in die Kammer einzuströmen.

Ein weiterer Vorzug ist seine weitgehende Unabhängigkeit von etwaigen Restgasen. Eine Störung der CO_2 -Anzeige durch andere im Messgas enthaltene nicht elementare Gase ist beim URAS M vernachlässigbar klein. Eine "Querempfindlichkeit" ist nur insoweit vorhanden, wie sich die Banden im Infrarot-Bereich überschneiden. Die URAS-Methode zeichnet sich aus diesem Grunde durch hohe Selektivität aus.

Bei den kurzen Latenzzeiten kann ein angeschaltetes Mess- oder Registrierinstrument dem CO_2 -Verlauf innerhalb einzelner Atemzüge unmittelbar folgen, wodurch u. a. z. B. eine Kontrolle der "alveolären Expirationsluft" für jeden Atemzug ermöglicht wird. Sie ist nach LOESCHKE, 80, RAHN, 81, ULMER, 82, BUCHER, DETTLI und GRÜN, 83, ein direktes Mass für die CO_2 -Spannung im arteriellen Blut.

Damit ist es möglich geworden, auch bei schwacher Atmung oder gar bei Atemstillstand nach Kompression des Thorax noch eine Analyse von kleinen expirierten Atemluftmengen vorzunehmen. Auch eine Messung an Neugeborenen liegt durchaus im Bereich der Möglichkeiten, da bereits wenige Kubikzentimeter für eine Messung ausreichen.

Grundsätzlich gibt es bei der fortlaufenden Atmungskontrolle zwei Möglichkeiten der CO_2 -Messung: Entweder durch Einschaltung des Gerätes in den Hauptweg der Atmung, z. B. zwischen Endotrachealtubus und Narkoseapparat, oder die Messung erfolgt im Nebenschluss. Hierbei wird mit einem dünnen Schlauch die Atemluft dem Mund oder der Trachea entnommen und mit Hilfe einer Membranpumpe dem Messgerät zugeführt (GÖPFERT und FREY, 84).

Der Vorzug der ersten Methode liegt in der praktisch trägheitsfreien Anzeige des CO_2 -Gehaltes eines jeden Atemzuges. Als Nachteil wäre eine mässige Ver-

grösserung des Totraumes zu nennen. Dieser Nachteil besteht nicht bei der zweiten Methode, doch hat man dafür eine gewisse zeitliche Verzögerung in Kauf zu nehmen, die sich nach der Pumpgeschwindigkeit, Länge und Querschnitt der Schlauchleitungen und anderen Faktoren richtet.

Auch klinische Erfahrungen mit dem URAS M liegen bereits vor. GÖPFERT und JACOB, 85, haben über CO_2 -Messungen bei der Spirometrie berichtet, SEUSING und DRUBE, 86, haben bei künstlicher Atmung Frequenz und Atemtiefe nach der alveolaren CO_2 eingestellt.

GÖPFERT und FREY, 87, und HENNEBERG, 88, berichteten über die Verwendbarkeit des URAS bei der Narkoseüberwachung.

In der Klinik wird das Gerät überall da wertvolle Hilfe leisten, wo es auf schnelle Erfassung der jeweiligen Atmungssituation ankommt. Der automatische und geräuschlose Arbeitsvorgang erlaubt ohne weiteres seine Aufstellung im Operationssaal.

GÖPFERT und FREY weisen auch darauf hin, dass dieses Messgerät jederzeit zur Prüfung der Absorptionskraft des Natronkalkes benutzt werden kann. Man muss zu diesem Zweck nur auf die Inspirationsleitungen umschalten.

Im jüngsten angelsächsischen Schrifttum finden sich Beschreibungen URAS-ähnlicher Apparate bei BRACKEN und SANDERSON, 89, und ELAM und Mitarb., 90.

2. Kontrolle mit dem Elektroencephalogramm.

Auch mit der Veränderung der Amplitude im EEG kann man O_2 -Mangel oder CO_2 -Anreicherung während der Narkose erkennen. Bei Anreicherung von CO_2 sieht man eine Abnahme der Amplitude und eine Senkung der Grundlinie, auch wenn O_2 genügend zugeführt wird. Diese Veränderung ist hauptsächlich durch die CO_2 -Anreicherung bedingt. Nach der Einschaltung des CO_2 -Absorbers treten wieder die regelmässigen Schwankungen sowie eine Stabilisierung der Grundlinie ein (UJIE, 91).

II. PHYSIKO-CHEMISCHE METHODE.

Carbovisor.

BRINKMANN und Mitarb. haben den "Carbovisor" konstruiert (hergestellt von Kipp en Zonen N.V., Delft, Holland). Er gestattet ohne Gasanalyse die kontinuierliche Registrierung der Kohlensäurespannung in der Expirationsluft innerhalb einer Minute. Es werden laufend mit einer kleinen Pumpe Expirationsgase durch eine Indicatorlösung - eine wässrige Lösung von 0,005 % Bromthymolblau und 0,05 % NaHCO_3 (LAMBERTS und ZIJLSTRA, 92) - geschickt und deren Farbveränderungen photoelektrisch registriert. Es ist Vorsorge getroffen, dass nur die expirierten Gase zur Messung kommen. Kontrollen mit Lösungen von bekannter CO_2 -Spannung (Carbogen - 5 % CO_2) sind möglich. Die Genauigkeit der Methode ist etwa 0,2 % CO_2 (RITSEMA VAN ECK, 93).

Nach OEHMIG, 94, fällt bei der Arbeit mit dem Brinkmann'schen Carbo-visor vor allem auf, dass die Latenzzeit ziemlich lange währt, d. h. die Zeit von der CO_2 -Änderung im Gasgemisch bis zu deren Anzeige dauert etwa 1 - 3 Minuten. Messungen ergaben beim Umschalten von Luft auf ein 5-%iges CO_2 -Gemisch eine Latenzzeit von 1 Minute. Dagegen dauert der umgekehrte Vorgang - also beim Übergang von 5 % CO_2 auf Luft über 3 Minuten.

III. CHEMISCHE METHODEN.

Während der URAS M ein vorzügliches physikalisches Gerät zur Beurteilung der Funktionstüchtigkeit von Atemkalk darstellt und damit den CO_2 -Gehalt in der Expirationsluft misst, sind die im klinischen Betrieb gebräuchlichen CO_2 -Indikatoren auf chemischer Basis noch mit grossen Unsicherheitsfaktoren behaftet (NETZER und OEHMIG, 95).

1. CO_2 -Indikatoren im Atemkalk.

Gewöhnlich besteht der dem Kalk beigemengte Indikator aus einer Säure oder Base, deren Farbe sich bei Salzbildung ändert. Das bekannte Äthylviolett ist eine farblose Base, die mit Kohlensäure violettfarbiges Carbonat bildet. Diese Reaktion ist jedoch reversibel, so dass die violette Färbung nach erneuter Na-Hydroxydbildung während einer Regenerationspause wieder schwindet. Da dieser rückläufige Farbwechsel auch noch in Gegenwart ganz geringer und klinisch völlig bedeutungsloser Alkalimengen stattfindet, darf aus fehlender Indikatorfärbung allein niemals der Schluss gezogen werden, dass ein Kalk unbekannten Verbrauchsgrades noch zur Narkose verwendet werden darf. NETZER und OEHMIG konnten an gänzlich verbrauchtem Kalk die Beobachtung machen, dass er nach Aufbewahrung in einer luftdichten Büchse am nächsten Tag wieder völlig weiss und farblich von frischem Atemkalk nicht zu unterscheiden war.

Zwecks Beobachtung der Verfärbung muss im Absorberkanister ein gasdichtes Fenster eingebaut sein.

Nähere Angaben über die chemische Zusammensetzung der CO_2 -Indikatoren im Atemkalk konnte ich in der Literatur nicht finden.

2. CO_2 -Detektoren.

Sicherer soll nach NETZER und OEHMIG eine vom Atemkalkindikator unabhängige CO_2 -Analyse im Einatmungsschenkel des Narkoseapparates sein. Es stehen dazu neben dem URAS M und anderen grösseren Apparaten die sog. CO_2 -Detektoren zur Verfügung, in denen mit einem Gummiball Gasgemisch durch mit Indikatorlösung gefüllte Glasröhrchen gesaugt wird. Bei dem einfacheren Prinzip ist die Kohlensäureanzeige in den CO_2 -Detektoren träger als in den erstgenannten Apparaten. NETZER und OEHMIG konnten in dem von ihnen benutzten CO_2 -Detektor (CO_2 -Detektor der Heidbrinck-Werke) erst dann eine deutliche

Entfärbung des Indikators erreichen, nachdem mittels des URAS M eine CO_2 -Konzentration von 2 % eingestellt worden war. Es handelte sich dabei um den CO_2 -Indikator LUTZ, bestehend aus Bromkresolpurpur, gepuffert mit Calciumcarbonat.

Wesentlich empfindlicher scheint dagegen der CO_2 -Analysator der British Oxygen Company zu sein, welcher durch Vergleich des Indikatorumschlages mit einer Farbskala bereits 0,3 % erkennen lassen soll (NETZER).

3. Chemische Blutgasanalyse.

Die klassische Methode zur Untersuchung der alveolären Funktion ist die Blutgasanalyse nach HALDANE.

Wie dieser zeigte, kann man durch Ferricyankalium den Sauerstoff des Blutes quantitativ in Freiheit setzen. Die hiernach ausgearbeitete Methode gestattet, bereits in 1 ccm Blut die Gase mit genügender Genauigkeit zu bestimmen. Eine genau gemessene Menge Blut wird in einem Glasgefäß, das mit einem Manometer in Verbindung steht, zunächst durch Ammoniak hämolysiert, und darauf durch Zusatz von Ferricyankalium der Sauerstoff ausgetrieben. Aus der an dem Manometer gemessenen Drucksteigerung lässt sich die Menge des Sauerstoffes berechnen.

In entsprechender Weise kann durch Weinsäure die Kohlensäure des Blutes ausgetrieben und bestimmt werden (LANDOIS-ROSEMAN, 96).

In einer Reihe von Fällen wird die Bestimmung des arteriellen Kohlensäuredruckes, möglichst mit Bestimmung des Kohlensäuregehaltes und der Wasserstoffionenkonzentration, nicht zu umgehen sein. So können schon vor Beginn einer Operation bei stärkeren Lungenfunktionsstörungen expiratorisch alveolär-arterielle Kohlensäuredruckgradienten vorhanden sein, wobei ein alveolär gemessener Wert nicht ohne weiteres dem arteriellen Kohlensäuredruck gleichgesetzt werden darf (ULMER, HACKNEY, COLLIERS, 97). Aber auch während eines operativen Eingriffes, besonders bei geöffnetem Thorax, kann es zu zusätzlichen expiratorisch alveolären-arteriellen Kohlensäuredruckdifferenzen kommen, wenn die Atemtiefe wesentlich vom Normalwert abweicht (SEVERINGHAUS und STUPFEL, 98). Auch Blutungen, die nicht erheblich zu sein brauchen, können zu beträchtlichen expiratorisch alveolären-arteriellen Kohlensäuredruckdifferenzen führen (GERST, RATTENBORG, HOLADAY, 99). Ebenso sind pathologische metabolische Prozesse meist nicht aus dem Wert des alveolären Kohlensäuredruckes zu erkennen.

Diese Methode dürfte allerdings in der Praxis auf erhebliche Schwierigkeiten stossen.

E. DAS KLINISCHE BILD BEI KOHLENSÄURE - RETENTION.

Es ist manchmal sehr schwer, die Erscheinungen einer beginnenden CO_2 -Intoxikation von denen des reinen Sauerstoffmangels zu trennen, zumal unter stärkerer Hypoxie das Bewusstsein schwindet. Der grosse Unterschied liegt darin, dass die Kohlensäure in hohen Dosen (mehr als 7 % nach HÜGIN, 100) eigene narkotisierende Wirkung hat und erst danach die eigentliche Intoxikation beginnt, weshalb in vieler Hinsicht Ähnlichkeit mit einer schweren Hypoxie besteht. Der klinische Unterschied liegt ferner darin, dass unter Sauerstoffmangel eine deutliche Cyanose auftritt, während dies bei der Kohlensäurevergiftung nicht der Fall ist. Kohlensäurevergiftung allein führt zur "grauen" Asphyxie. Die Erscheinungen des Sauerstoffmangels sind aber fast immer mit jenen der CO_2 -Anreicherung im Blut gepaart.

Der pathologisch-anatomische Ausdruck der Kohlensäurevergiftung bei tödlich endenden Fällen ist das Hirnödem (BRÜCKE, 101). Ausserdem ergaben Sektionsergebnisse an Tieren, die mit Kohlensäure vergiftet worden waren, trübe Schwellungen des Endocard mit kleinen Blutungen. Nach FREY, 102, sind petechiale Blutungen auf allen serösen Häuten pathologisch-anatomisch beweisend für CO_2 -Asphyxie.

Im Nachfolgenden sei die Wirkung der CO_2 -Stauung bzw. erhöhten CO_2 -Spannung auf einzelne Körperorgane und Funktionen näher erörtert.

I. WIRKUNG DER CO_2 -STAUUNG BZW. ERHÖHTEN CO_2 -SPANNUNG AUF:

1. Atmung.

Es ist allgemein bekannt, dass sich bei plötzlicher oder allmählicher Erhöhung der CO_2 -Konzentration von 5 - 20 % in der eingeatmeten Luft das Atemminutenvolumen erheblich steigert. Dass bei einer CO_2 -Konzentration von über 30 % eine Atmungslähmung eintritt, zeigte schon im Jahre 1878 BERT, 103, an nicht narkotisierten Hunden. Ähnliches bewies LAMBERTSEN, 104, bei einem nicht narkotisierten Menschen. Sowohl beim Hunde wie beim Menschen war die Lähmung der Atmung mit dem Auftreten von Konvulsionen verbunden. Ein evtl. causaler Zusammenhang war deswegen anzunehmen, weil das Atemminutenvolumen, nachdem es ein Maximum erreicht hatte, vor dem Auftreten von Konvulsionen am Abfallen war.

Um das Problem der eventuellen Atmungsparalyse durch hohe CO_2 -Dosen näher zu untersuchen, führten GRAHAM, HILL und NUNN, 105, verschiedene Tierexperimente durch. Aufgrund ihrer Beobachtungen muss wohl die alte Lehre, dass die Kohlensäure erst antreibend und dann lähmend auf die Atmung wirkt, einer gewissen Revision unterzogen werden. Es hat sich nämlich gezeigt, dass die Kohlensäure nicht absolut lähmend wirkt. Der Körper kann vielmehr in einer noch unbekannten Weise eine gewisse Toleranz oder Gewöhnung gegenüber hohen

CO_2 -Konzentrationen entwickeln. Wie GRAHAM, HILL und NUNN bewiesen, ist das Atemzentrum in der Lage, in einem Milieu von über 500 mm CO_2 -Partialdruck rhythmisch eine ausreichende Atmung aufrechtzuerhalten, wobei z.B. der Hering-Breuer-Reflex nicht völlig erloschen ist. Es konnte noch nicht geklärt werden, ob dieses Stadium der spontanen Atmung in einer hohen CO_2 -Umgebung voll reversibel ist. Fest steht aber schon jetzt, dass eine langsame Entziehung des CO_2 die antreibende Wirkung auf die Atmung wieder hervorruft, dass also das Atemzentrum wiederum in der Lage ist, auf kleinere CO_2 -Dosen zu reagieren.

Ferner zeigten die Versuche, dass bei verschiedenen Narkosemitteln quantitativ sehr verschiedentliche Kreislauf- und Atmungsreaktionen auf Änderungen in der CO_2 -Konzentration erfolgten. Die verschiedenen Inhalantien hatten einen unterschiedlich dämpfenden Einfluss auf die atmungsantreibende Wirkung des CO_2 . Am stärksten war die Dämpfung mit Äther, am wenigsten mit Cyclopropan. Nach Entziehung des Narkoticums und weiterer Erhöhung der CO_2 -Konzentration kam es erst zu einem weiteren Atmungsantrieb, dann, bei einer CO_2 -Konzentration von 30 - 40 % erfolgte eine Atmungs lähmung. Weitere Erhöhung der CO_2 -Konzentration, sogar bis auf 70 %, brachte dann eine Wiederaufnahme der spontanen Atmung mit in normalen Grenzen liegendem Minutenvolumen und Blutdruck. Dieses Stadium konnte ohne weitere Änderung der Kreislauf- und Atmungsfunktionen für 1 Std. und länger aufrechterhalten werden. Langsames Herabsetzen der CO_2 -Konzentration bis zur vollkommenen Eliminierung brachte dann ohne ein paralytisches Stadium wieder das Zurückkehren normaler Empfindlichkeit auf CO_2 und das Wiedererwachen des Tieres. Überlebensversuche sind allerdings noch nicht unternommen worden. Bei einer CO_2 -Konzentration von 70 % war das p_{H} bis zwischen 6,2 und 6,5 gesenkt, das $p\text{CO}_3$ auf über 500 mm erhöht. Es hat sich inzwischen gezeigt, dass bei Aufrechterhalten der CO_2 -Konzentration nach Atemstillstand, also bei einer Konzentration von meistens 40 - 45 %, gleichfalls eine Wiederaufnahme der spontanen Atmung erfolgte, und zwar ungefähr nach 20 - 25 Minuten.

Hiermit wird die Annahme gefestigt, dass der paralytische Effekt hoher CO_2 -Dosen nicht ein absoluter ist, und dass die Wiederaufnahme spontaner, wenn auch geänderter Atmung eine Art Toleranz-Erscheinung darstellt.

2. Lunge und Bronchialmuskulatur.

SEVERINGHAUS, 106, gibt an, dass hohe CO_2 -Konzentrationen eine Erschlaffung der glatten Muskulatur der Arteriolen und Bronchiolen bewirken, während durch niedrige Konzentrationen Kontraktionen hervorgerufen werden.

PETERS, 107, hat mit einem Verfahren, bei dem nur eine Lunge hoher CO_2 -Konzentration ausgesetzt wurde, ebenfalls gezeigt, dass hohe CO_2 -Konzentrationen den vasculären Widerstand herabsetzen und die Durchblutung dieser Lungen vermehren.

NISELL, 108, hat die direkte dilatierende Wirkung der Kohlensäure auf die

Bronchiolen der isolierten Lungen beschrieben.

Durch höhere Kohlensäurekonzentrationen kann es weiter zu reflektorischem Glottisverschluss kommen, zu Hustenanfällen und Zunahme des Bronchialsekretes, wie es von KESZLER, 109, beschrieben worden ist. Hierbei bewährt sich ausserordentlich die Tracheotomie, wodurch die regelmässige Absaugung des Sekretes und evtl. die langdauernde künstliche Atmung ermöglicht und der tote Raum vermindert wird.

Zu hohe Konzentrationen lösen beim Menschen den Holmgreen-Reflex aus. Sie hemmen die Inspiration unter Stillstand der Atmung in Expirationsstellung. Die Stimmritze wird geschlossen und die Bronchialmuskulatur zieht sich zusammen.

3. Herz und Kreislauf.

Es ist für ein Nachlassen des Herzmuskeltonus, die Entstehung einer Herzdilatation, Herzinsuffizienz mit mangelhafter Kontraktionsleistung nicht immer eine absolute Überdosierung des Narkoticums erforderlich. Sogar nicht toxische Dosen können Insuffizienzerscheinungen auslösen, wenn eine CO_2 -Retention oder O_2 -Mangel - meistens beides - vorliegen. Schon eine mässige Erhöhung der CO_2 -Spannung im Blut führt zu einer Erweiterung des Herzens (KILLIAN-WEESE, 110), die auch in der Systole bemerkbar bleiben soll. In ihrer Monographie über das Versagen des Kreislaufs haben EPPINGER, KIRSCH und SCHWARZ, 111, die dilatierende Wirkung niedriger Kohlensäureprozentage auf das Herz bestätigt. Das Herzvolumen nahm zwischen 25 und 30 % zu, darüber trat eine Verkleinerung des Herzens in der toxischen Phase auf.

Besonders gefährdet sind diejenigen Kranken, bei welchen schon vor der Operation ein alter Myocardschaden vorlag, z.B. durch Diphtherie, eine Herzschiefe, eine Myocarditis oder ein abnormer Verlust des Herzmuskels an Glykogen mit Herzdilatation.

Dass die Erzeugung einer Acidose durch plötzliches Angebot von hohen Kohlensäurekonzentrationen zu akutem Versagen des Myocards führt, hat NAHAS, 112, am denervierten Herz-Lungenpräparat gezeigt. Bei einem arteriellen p_{H} von 7,14 konnten Minutenvolumen und normale Druckverhältnisse durch eine Infusion von Noradrenalin (4 Milligramm/Minute) wieder hergestellt werden.

Das Auftreten der Insuffizienz konnte verhindert werden, wenn das erhöhte CO_2 -Angebot und die Verabreichung von Noradrenalin gleichzeitig erfolgten. Die Resistenz des Myocards beim Ganztier konnte durch eine Reizung des Sympathicus erklärt werden, welche die depressive Wirkung der Kohlensäure auf das Myocard verhindert. NAHAS hat ferner beobachtet, dass die Injektion eines rasch wirkenden Digitalisstoffes - Acetylstrophanthidin - ebenfalls im Stande ist, die Herzfunktion nach Versagen unter Kohlensäureeinfluss wieder herzustellen.

TENNY, 113, konnte zeigen, dass der Schutz gegenüber solchen Schädigungen durch CO_2 -Akkumulation grösstenteils auf die Reizung des sympathischen

Nervensystems durch CO_2 zurückzuführen ist. Das Nebennierenmark spielt eine wesentliche Rolle. Deshalb ist bei normalen Individuen mit intakten Nebennieren und sympathischem Nervensystem eine nur geringe Depression des Myocards bei CO_2 -Konzentrationen bis zu 15 % zu erwarten (SEVERINGHAUS). Nach Adrenalektomie oder Sympathektomie können sich Patienten demnach nicht gegen die depressive Wirkung einer Hyperkapnie schützen.

Allerdings hängt die Fähigkeit des Sympathicus, die Depression durch Acidose zu antagonisieren, vom Grad der Acidose ab (SEVERINGHAUS).

Dafür, dass die CO_2 -Retention das Aufkommen von Herzarrhythmien erleichtert, ist viel Beweismaterial zusammengetragen worden. JOHNSTONE, 114, zeigte, dass durch genügend hohe Hyperkapnie bei jedem Patienten ventrikuläre Arrhythmien zu erzeugen und durch ausreichende Ventilation zu beseitigen sind.

Frühere Untersucher hatten Herzarrhythmien bei oder nach endotrachealer Intubation auf vagovagale oder tracheocardiale Reflexe zurückgeführt. DENSON und JOSEPH, 115, machen aufgrund eingehender elektrokardiographischer Untersuchungen erhöhte CO_2 -Spannungen oder erniedrigte O_2 -Spannungen im Arterienblut - oder beides - dafür verantwortlich.

Im EKG beobachtet man mit zunehmender Acidose (35 Min. Versuchsdauer) Störungen der Erregungsrückbildung. Die T-Welle wird in Ableitung 1 und Ableitung 2 negativ. Gleichzeitig sinkt nach anfänglicher Erhöhung der arterielle Druck infolge Nachlassens der Herzkraft. Erreicht die CO_2 -Spannung kritische Grenzwerte, dann sieht man im EKG (bei 43 Minuten) noch Vorhoferregungen und vereinzelte linksventrikuläre Extrasystolen. Eine regelmässige Kammererregung bleibt aus. Gleichzeitig sinkt der arterielle Druck unter den kritischen Verschlussdruck. Im Augenblick des Wiedereinsetzens der Beatmung, beim Versuch CO_2 sehr schnell abzuatmen, kommt es zum Kammerflimmern (l'ALLEMAND, WASSNER, WAGNER, 116).

BÜCHERL, 117, betont allerdings besonders, dass bei seinen Untersuchungen in keinem Fall Steigerung der Kohlensäurekonzentration zu Kammerflimmern führte. Ob der Kohlensäuredruck als solcher in direkten Zusammenhang mit Kammerflimmern gebracht werden kann, wofür u. a. die Arbeiten von MONTGOMERY und Mitarb. (Zitat nach BÜCHERL) sprechen, wird in Frage gestellt.

RITSEMA VAN ECK, ZIJLSTRA und LAMBERTS, 118, dagegen betrachten die Hyperkapnie als die häufigste Ursache der Neigung zu Kammerfibrillation.

Den Veränderungen des Herzens gehen Veränderungen des Gefäßsystems parallel. Sie sprechen für eine Erregung des Vasomotorenzentrums durch hohe Kohlensäurekonzentrationen im Sinne einer Pressorenreizung mit Blutdrucksteigerung. Das Ansteigen des Blutdruckes lässt sich auch durch Anwendung von Ganglienblockern nicht verhindern (BRÜCKE, 119).

Bei einem Anstieg der arteriellen pCO_2 auf 50 - 60 mm Hg (BÜHLMANN, 120) oder bei 5 - 7 % Kohlensäure im Einatmungsgemisch (KILLIAN-WEESE, 121) kommt es innerhalb weniger Minuten zu einem markanten Druckanstieg im Körper-

und noch stärker im Lungenkreislauf, der u.U. mit gewissen Gefahren verbunden sein kann, wenn schon Hochdruck vorliegt, wenn eine Arteriosklerose besteht oder eine Undichtigkeit des Kapillarendothels auf toxischer Basis. Der Druckanstieg ist Folge einer leichten Vergrößerung des Herzminuten-Volumens, zur Hauptsache aber einer Zunahme des vasculären Strömungswiderstandes (BÜHL-MANN).

Auch BÜCHERL, 122, beobachtete eine Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf mit entsprechendem Anstieg des Druckes in der Arteria pulmonalis. Ob allerdings diese Vasokonstriktion bei Kohlensäuredrukken von 500 - 600 mm Hg noch unverändert besteht, muss offengelassen werden. Wie BÜCHERL meint, hat es den Anschein, als würde der Widerstand bei hohen Konzentrationen wieder kleiner werden.

Die Blutdruckerhöhung klingt rasch nach Absetzen des Gases ab.

Bei CO_2 -Vergiftung wird das Herz verkleinert, stark tonisiert, das Schlag- und Minutenvolumen, die Herzarbeit und Herzleistung nehmen ab. Im Endzustand der Vergiftung spricht HENDERSON von einem Tetanus cordis. Gleichzeitig kommt es zu einer Verminderung der strömenden Blutmenge, einer Überfüllung der grossen Venen und Verlangsamung des Kapillarstromes. Es strömen grosse Mengen Blut aus der Peripherie in den Körperkern zurück, sie werden der Menge kreisenden Blutes entzogen. Das Rückflussangebot zum rechten Herzen sinkt schliesslich, so dass unter enormer Pulsbeschleunigung ein Leerlauf eintritt.

4. Gehirn und Gehirndurchblutung.

Die vier wichtigsten Kohlensäurewirkungen auf das Gehirn sind Vasodilatation, Stimulation, Steigerung der Liquorproduktion und Depression des Bewusstseins.

Die CO_2 -bedingte Vasodilatation wird von den meisten Physiologen als ein Homeostase-Mechanismus angesehen, wodurch jedes Gewebe seine Durchblutung regulieren kann, um seinen CO_2 -Druck konstant zu erhalten. LAMBERTSEN, 123, meint, dass die cerebrale Vasomotorik durch den CO_2 -Druck in den Arteriolen selbst reguliert wird und nicht im Gewebe. Wenn dies der Fall ist, dann wird also das Gehirn durch diesen Mechanismus vor Schwankungen im arteriellen CO_2 -Druck geschützt.

Der genaue Angriffspunkt der Atmungsreizung durch Kohlensäure ist immer noch Gegenstand intensiver Forschung. LOESCHCKE und LAMBERTSEN, 124, neigen zu der Ansicht, dass die Atmung eher durch die Gewebeskohlensäure reguliert wird als durch die arterielle CO_2 -Spannung. Die Rolle des Liquors ist anscheinend noch ungeklärt.

SEVERINGHAUS dagegen glaubt, dass der Kohlensäuredruck entweder im arteriellen Blut oder aber im Liquor einen wichtigen Faktor darstellt.

Die dritte Wirkung ist eine vermehrte Liquorproduktion. Der intracerebrale Druck scheint bei Hyperkapnie anzusteigen, was nicht allein durch den Anstieg im venösen oder arteriellen Druck erklärbar ist. Es ist noch nicht geklärt, in wel-

chem Verhältnis die Verbreiterung des Gefässbettes einerseits und andererseits die vermehrte Liquorproduktion an der intracerebralen Drucksteigerung beteiligt sind. Das Phänomen stört jedoch besonders in der Neurochirurgie, wenn sich die Gehirnschubstanz durch die Operationswunde hervordrängt (SEVERINGHAUS, 125).

Diese intracraniale Druckerhöhung mit Venendrucksteigerung, hervorgerufen durch ungenügende CO_2 -Eliminierung, kann neben der augenblicklichen Erschwerung des Eingriffes auch durch Untergang corticaler Areale den Erfolg zunichte machen (MEYER, 126).

BÜHLMANN hat in einer Versuchsserie die CO_2 -Wirkung auf den Liquordruck mittels Lumbalpunktion bei lungen- und herzgesunden Probanden fortlaufend registriert. In allen Fällen kam es während der Hypoventilationsphase mit dem Anstieg der arteriellen pCO_2 zu einer deutlichen Erhöhung des Liquordruckes, der in Einzelfällen das Vierfache des Ausgangswertes bei normaler Ventilation erreichte. Nicht nur der Liquordruck stieg an, auch die Pulsamplitude dieses Druckes wurde grösser. Ursache dieses Druckanstieges ist eine Zunahme der Hirndurchblutung, deren Anteil am Herzminutenvolumen von 15 auf etwa 35 % ansteigt. Bei dieser Kreislaufwirkung handelte es sich um einen reinen CO_2 -Effekt, da die Hypoxämie durch Beatmung mit einem O_2 -reichen Luftgemisch vermieden wurde. Wie BÜHLMANN angibt, normalisieren sich Blut- und Liquordruck innerhalb 3 - 4 Minuten bei Normalisierung der Ventilation bzw. leichter Hyperventilation.

Das Problem der narkotischen Wirkung der Kohlensäure selbst, isoliert und in Verbindung mit Narkosemitteln, ist schon seit langem Gegenstand von grossem Interesse. Der Mensch verliert gewöhnlich sein Bewusstsein, wenn seine Atemluft zwischen 10 und 12 % Kohlensäure enthält. Zu diesem Zeitpunkt ist die Anzahl von gasförmigen CO_2 -Molekülen im Gehirn gegenüber der Norm nicht einmal verdoppelt (SEVERINGHAUS).

Kohlensäure ist bekannt als das wirksamste cerebral vasodilatierende Agens. Vermehrter arterieller CO_2 -Druck kann die Durchblutung des Gehirns verdoppeln. Quantitative Untersuchungen über höhere CO_2 -Konzentrationen existieren nicht. Die absolute Vermehrung der Hirndurchblutung unter CO_2 -Inhalation in Narkose ist etwas geringer als im Wachzustand. Man muss jedoch die relative Verminderung der Durchblutung in Narkose bedenken und darf deshalb die Reaktion auf CO_2 als normal ansehen, besonders da der Sauerstoffdruck im venösen Gehirnblut normale Werte erreicht (SEVERINGHAUS).

Die Steigerung der Hirndurchblutung durch CO_2 -Inhalation kann man verwenden, um das Erwachen aus einer Inhalationsnarkose zu beschleunigen, trotz des möglichen narkotischen Effektes der Kohlensäure selbst. Jedoch darf die Kohlensäure nicht verwendet werden bei Asphyxie oder pharmakologisch produzierter Hypoventilation, weil bei diesen Zuständen der CO_2 -Druck schon erhöht ist und die cerebralen Gefässe schon maximal erweitert sind.

5. Pupillen.

Ausserordentlich wichtig ist die Beobachtung der Pupillen während der Narkose. Wenn sie nicht durch einen Ganglienblocker erweitert sind, sollen sie während einer guten Narkose eng sein. Sie sollen ferner auf Licht reagieren, wenn die Narkose oberflächlich genug ist. Entrundung der Pupille, Erweiterung der Pupille - offenbar durch Lähmung des Sphinkter pupillae -, Lichtstarwerden der Pupille, ein Aufgedunsensein des Gesichtes, besonders der Augenbindehaut (Chemosis) sind Warnungssignale bei Kohlensäurevergiftung (BRÜCKE, 127).

KILLIAN-WEESE, 128, hat allerdings bemerkt, dass bei der Avertinnarkose die Pupille auch im Zustand schwerster Asphyxie eng bleibt und sich nicht erweitert.

Wenn frühzeitig Abhilfe geschaffen wird, ist das Zentralnervensystem noch im Stande, sich zu erholen.

6. Wärmeregulation.

Bisher galt als ein sehr sicheres Zeichen der CO_2 -Akkumulation die Schweissbildung während der Narkose. Zur Beobachtung dieses klinischen Symptoms von CO_2 -Retention haben BARTH und Mitarb., 129, seit 1952 mehr als 4000 Bronchoskopien in völliger Apnoe unter Ausnutzung der apnoischen O_2 -Diffusion durchgeführt. Sie haben bei 163 Fällen jeden Grad von Hautfeuchtigkeit während der Apnoebronchoskopie registriert und in Beziehung zur Apnoedauer gesetzt. Bei rd. 15 % aller Patienten wurden die verschiedensten Grade von Hautfeuchtigkeit gefunden. Die Häufigkeit dieses Symptoms nahm mit der Apnoedauer zu und erreichte bei jenen Fällen, deren Lungenventilation länger als 10 Minuten unterbrochen war, 25 %. Es trat also selbst bei ziemlich erheblicher respiratorischer Acidose mit einem pH-Wert des Blutes um 7,1 nach einer Apnoezeit von mehr als 10 Minuten nur beim 4. Teil aller narkotisierten Patienten Schweissbildung ein.

BARTH und Mitarb. schliessen daraus, dass Schweissbildung in Narkose kein sicheres Symptom der CO_2 -Akkumulation ist. Wie die klinische Erfahrung lehrt, wird Schweiss auch bei Hypoxie, Blutvolumenmangel, drohendem Kollaps, relativ zu flacher Narkose und Wärmestauung gebildet.

II. SCHILDERUNG EINIGER KLINISCHER FÄLLE VON CO_2 -INTOXIKATION.

Die bisher gemachten Beobachtungen, dass es immer wieder zu Zwischenfällen in der Narkose kommt, die auf CO_2 -Anreicherung zurückzuführen sind, lassen es angeraten sein, hier einige in der Literatur beschriebene Fälle von Kohlensäurevergiftung zu zitieren.

1. FREY, 130: "Adipöse Frau, 48 Jahre, pyknisch; Peritonitis exsudativa bei Pyosalpinx, generalisierte Peritonitis. Temp. 40,0, Puls 110, schlechter Intoxikationszustand. Prämedikation, leidlicher Zustand bei Operationsbeginn.

Evipan 0,5, Gallamin (Flaxedil) 3,5 ccm. Da schnappende Zwerchfellatmung einsetzt, wird beatmet mit O_2/N_2O 1 : 1. Nach Beendigung der Operation Prostigmin intravenös und subcutan. Es setzt wieder die schnappende Zwerchfellatmung bei rosigem Aussehen der Patientin ein. Trotz stundenlanger weite-
 O_2 -Beatmung und Analepticus stirbt die Patientin an Atemlähmung."

Bei der Erörterung dieses Ereignisses wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose "Asphyxiotod" gestellt, da mangelnde Ventilation bei hochprozentigen Sauerstoffgemischen nicht so sehr zu einem Sauerstoffmangel, als vielmehr zu einer CO_2 -Retention mit Acidose und Kohensäurevergiftung führt. Analeptica sind in dieser Situation sinn- und wirkungslos. Sie können in der Bekämpfung der Asphyxie sogar sehr schädlich wirken. Sie sind z.B. beim Kranken mit zentraler Atemschwäche kontraindiziert. HÜGIN, 131, weist besonders darauf hin, dass keines dieser Mittel die gestörte Atemsteuerung in Ordnung bringen kann, was auch immer in der Reklame und in anderer unkritischer Literatur behauptet wird. Es stimmt, dass diese Mittel bei oberflächlich narkotisierten Labortieren und Menschen eine erregende Wirkung haben. Sie erhöhen den Stoffwechsel und die gesamte Zellerregbarkeit, so auch die Erregbarkeit des Atemzentrums. Das ist nicht identisch mit Unterbrechung eines asphyktischen Zustandes. Stimulation bedeutet eine stärkere Beanspruchung der Organe. Gleichzeitig wird der Grad der CO_2 -Retention im Blut erhöht. Bei Komplikationen asphyktischer Natur hilft allein ausreichende Beatmung, selbst über längere Zeiträume hinweg, nach der Literatur bis zu 7 Std. Entquellung des Hirnödems mit konzentriertem Humanalbumin oder 10-%igem Macrodex oder Periston, notfalls Magnesium ascorbicum 10%ig wird empfohlen.

2. BRANDT, 132: "Bei einer jungen Frau kam es durch Pleuraschwarte und Zwerchfelllähmung der einen und Pleuritis exsudativa post partum der anderen Seite mit basaler Schwarte zu einer schweren Globalinsuffizienz durch Ventilationsstörung. Trotz ununterbrochener Sauerstofftherapie entwickelte sich eine hypoxisch-hyperkapnische Psychose mit Erregungszuständen. Wenn man einen Augenblick den Sauerstoff wegliess, wurde die Patientin blauschwarz. Der Zustand war agonal. Nach der vorgenommenen Totraumverkleinerung durch Tra-cheotomie klang die Psychose innerhalb von 14 Tagen völlig ab."

BRANDT weist darauf hin, dass die arteriellen Sauerstoffwerte weit unter den venös üblichen lagen. Unter der O_2 -Behandlung stieg der Gehalt an Kohlensäure weiter an. BRANDT widerrät deshalb der Therapie mit reinem Sauerstoff, wie sie etwa im Sauerstoffzelt möglich ist, da dabei nichts für die CO_2 -Eliminierung geschieht.

3. BARTH, 133: (auszugsweise)

"Bei einem 57-jährigen, leicht anämischen Patienten von 52 Kg Körpergewicht wurde wegen eines Rectumcarzinoms die Quénu'sche Operation einzeitig durchgeführt. Operationsdauer 85, Narkosedauer 105 Minuten. Prämedikation 25 Min. vor Narkosebeginn. Wegen der geringen Prämedikationswirkung 0,5 g Hexobar-

bital zur Narkoseeinleitung, während der folgenden 20 Minuten bis Operationsbeginn weitere 0,3 g (fraktioniert). Intubation unter Wirkung von 80 mg Succinylcholin. Überbrückung der 4 Minuten dauernden Apnoe durch künstliche Beatmung. Dann Rückkehr der Spontanatmung bis Operationsbeginn. Komplette Relaxation mit Apnoe durch 140 mg Gallamin und manuelle Beatmung mit intermittierendem Überdruck. Der Versuch, durch Hyperventilation die nächstfällige Relaxansdosis zeitlich hinauszuschieben, misslang. Denn schon nach 10 Minuten kamen nicht unterdrückbare, unregelmässige Zwerchfallkontraktionen zum Durchbruch. Diese wurden zunächst auf ungenügende Narkosetiefe zurückgeführt und mit 0,2 g Hexobarbital coupiert. Viel wahrscheinlicher schien aber eine zentrale Stimulation durch CO_2 -Akkumulation zu sein. Denn die präanarkotische Morphindosis hätte nunmehr, etwa 1 Std. nach Verabreichung, ihre Maximalwirkung erreicht und eine weitere Narkosevertiefung unnötig gemacht haben müssen. Aufgrund dieser Erwägungen wurde der Atemkalk, der bei der vorhergehenden Anaesthesie bereits 30 Minuten benutzt worden war, jetzt, nach insgesamt 70 Minuten Gebrauchsdauer ausgewechselt und durch frischen Indicator-Atemkalk ersetzt. Etwa zur gleichen Zeit wurde wegen wieder aufkommender Muskelaktivität die erste Reinjektionsdosis von 40 mg Gallamin fällig. 12 Minuten später war aus denselben Gründen eine weitere Injektion erforderlich. Von nun an bestand bis zum Operationsende eine ausgezeichnete Relaxation. 30 Minuten nach der letzten Relaxansdosis, als mit dem Abklingen der Gallaminwirkung zu rechnen war, liess die anhaltende Relaxation an eine weitere Zunahme der CO_2 -Akkumulation denken. Dieser Verdacht verstärkte sich, als die intravenöse Injektion von 1 mg Neoeserin gegen Ende der Operation völlig erfolglos blieb. Annähernd 10 Minuten lang wurde vergeblich auf die Spur einer spontanen Atemtätigkeit gewartet, indem die künstliche Beatmung immer wieder für kurze Zeit unterbrochen wurde. Der Patient blieb absolut reflexlos. Daraufhin wurde unverzüglich zur künstlichen Beatmung im halboffenen System übergegangen, um eine weitere CO_2 -Rückatmung unmöglich zu machen. 15 Minuten später war noch immer keine Spontanatmung zu beobachten. Nunmehr wurde 1 Amp. Micoren (Analepticum der Geigy AG) intravenös injiziert. Daraufhin setzte sofort gute Atemtätigkeit ein und der Patient erwachte. Nach weiteren 10 Minuten wurde extubiert. Da die Atmung danach wieder unzureichend und der Patient cyanotisch wurde, musste erneut intubiert werden. Bei liegendem Tubus war die Spontanatmung gut. Daher konnte der Patient nach intramuskulärer Gabe von weiteren 0,5 mg Atropin und 1 mg Neoeserin mit Tubus zur Wachstation gegeben werden."

Die Symptomatik dieses Vorfalles - anfangs motorische Unruhe durch zentrale Stimulation, dann Lähmung und Vertiefung der Bewusstlosigkeit durch zunehmende Acidose - bezeichnet durchaus das Bild der CO_2 -Vergiftung während der Narkose. Das Fehlen von Schweissbildung und markantem Blutdruckanstieg

ist bei der starken Sedierung durch Barbiturate in diesem Falle verständlich.

Eine andere Ursache für die beobachteten Erscheinungen könnte in der Kumulation von Barbiturat und Morphin liegen, wenn, wie in diesem Falle, die Prämedikation zu spät verabfolgt wurde.

Ferner kann die Folge von depolarisierenden und kompetitiven Blockern protrahierte Relaxation hervorrufen, wie MUSHIN angibt, und eine CO_2 -Intoxikation vortäuschen. Ähnliches gilt von fortgesetzt extremer Hypo- und Hyperventilation.

Durch den Nachweis von Insuffizienzerscheinungen des benutzten Atemkalles ist jedoch die Deutung des Ereignisses klar. Der während der letzten Narkosestunde verwendete Indicator-Atemkalk war unmittelbar vor Inbetriebnahme einem angebrauchten, aber ständig luftdicht verschlossenen Kanister entnommen worden. Er wurde nach einstündigem Gebrauch im verschlossenen Absorber zur Prüfung auf CO_2 -Durchlässigkeit ins Labor gegeben. Ein Farbumschlag des Indicators war an den Granula nicht zu erkennen. Aus äusseren Gründen verzögerte sich die Untersuchung des Kalkes um etwa eine Stunde, so dass die Möglichkeit zu einer partiellen Erholung gegeben war. Nach dieser Pause wurde der Kalk mit einem Gasgemisch von Sauerstoff und 3,5 % CO_2 bei einer Gasstromgeschwindigkeit von 15 Ltr./Min. 10 Minuten lang kontinuierlich durchströmt. Analysen ergaben eine CO_2 -Konzentration von 1,5 %. Somit wurden rd. 40 % der angebotenen Kohlen-säure von dem Kalk nicht absorbiert.

Kontinuierliche Kontrolle der CO_2 -Konzentrationen im Inspirationsgemisch und Hintereinanderschaltung zweier Absorber wird dringend empfohlen.

4. FREY, 134: "Bei einer Cholecystektomie wird intubiert; 55 Minuten Operationsdauer; keine Besonderheiten. Beim Verlassen des Operationssaales ist der Patient wach, ansprechbar, hustet ab. Am 5. Tag kam er unter dem Bild einer Peritonitis ad exitum. Die Teilsektion ergab einen freien Oberbauch, doch eine völlige Atelektase der linken Lunge. Ferner fanden sich auf allen serösen Häuten des Thoraxraumes petechiale Blutungen."

In der Diskussion wird festgestellt, dass der endotracheale Tubus zu tief eingeführt worden war. Dadurch ist infolge bronchialer Intubation des rechten Hauptbronchus nur die rechte Lunge beatmet worden. Die langdauernde Unterlassung der Belüftung der linken Lunge hat zu einer Atelektase derselben geführt. Der Patient war nach der Narkosekurve leicht cyanotisch, der Blutdruck eher hoch, Tachycardie um 125.

Die Asphyxie und der Sauerstoffmangel mit der Unruhe, Tachycardie und dem schlechten Kreislauf wurden als Peritonitis gedeutet. Es handelte sich aber um einen Asphyxietod. Eine Intoxikation durch Narkosemittel ist nach der langen Dauer des Intervalles und nach dem Sektionsbefund ausgeschlossen.

F. ZUSAMMENFASSUNG.

Die Auffassungen über die Bedeutung der Kohlensäure während der Narkose haben sich im Laufe der Zeiten gewandelt. Verwandte man sie zeitweilig als Narkosegas selbst, so erkannte man doch schon bald, dass durch ungenügende Entfernung von Kohlensäure aus den Lungen schwerste, oft irreparable Schäden entstanden und dass die Folgen eines mässigen Sauerstoffdefizites meistens leichter zu bewältigen waren als diejenigen einer gestörten Kohlensäureelimination.

Von zentraler Wichtigkeit für den Anaesthesisten wurde deshalb die Überwachung des Säure-Basen-Gleichgewichtes, zumal Störungen in der Beziehung zwischen CO_2 -Transport, Alkalireserve und p_{H} des Blutes klinisch sehr wenig in Erscheinung treten.

Auf der ständigen Suche nach den Ursachen der Kohlensäureretention bei der Narkose wurden mit ihrer Entdeckung auch Massnahmen zu ihrer Verhütung getroffen.

Vor allem war es notwendig, eine unkontrollierte Rückatmung der Narkosegasgemische zu verhindern. Aufrechterhaltung eines grossen Gasstromes sowie Verwendung von Ventilen, welche die CO_2 -haltige Expirationsluft nach aussen abströmen liessen, waren hierzu die Methoden der Wahl. Um teures Narkosegas einzusparen, bediente man sich dann einer bewussten fraktionierten Rückatmung im halbgeschlossenen System, wobei die Narkoseapparate mit Atembeutel und Regulatoren für Ätherzufuhr und Rückatmung versehen wurden. Aus diesen Geräten entwickelten sich schliesslich die geschlossenen Narkoseverfahren nach dem System der Pendelatmung und dem der Kreisatmung. Das Prinzip beider Systeme besteht in der Rückatmung der Gase oder Dämpfe bei CO_2 -Absorption. Hierbei wird das von der Kohlensäure befreite Expirationsgemisch dem Patienten erneut zugeführt.

Das Problem der Kohlensäureabsorption besteht darin, dass wenigstens 90 % der angebotenen Kohlensäure absorbiert werden müssen, damit im Inspirationsgemisch weniger als 0,5 % enthalten sind.

Zur Kohlensäureabsorption verwendet man die sog. Atemkalke, die sich chemisch zum grössten Teil aus Ca-Hydroxyd und Na- oder Ba-Hydroxyd zusammensetzen. Die ausgeatmete Kohlensäure wird durch die Metallhydroxyde des Atemkalkes neutralisiert, es wird Carbonat gebildet und Wasser und Wärme freigesetzt. Der Verbrauchsgrad einer Absorbermasse ist an ihrer Erwärmung zu erkennen sowie an einer Erhärtung und an der Verfärbung der Kalkgranula durch einen beigefügten Indikator. Allerdings handelt es sich bei dem Farbwechsel um einen reversiblen Vorgang, der ihn zur Beurteilung der Beschaffenheit des verwendeten Atemkalkes nicht sehr sicher erscheinen lässt.

Ein weiterer Grund für die Entstehung von Kohlensäureretention ist im Vorhandensein des Totraumes im respiratorischen System zu sehen; dieser wird gebildet durch das für die Ventilation nicht brauchbare Gebiet des Nasenrachenraumes, der Trachea und der Bronchien. Er vergrössert sich durch Anwendung aller Apparate zur Narkose, wie Masken, Schläuche, Ventile und Kanister, verringert sich aber

erheblich durch die Intubation. Dies ist ganz besonders bei Narkosen von Säuglingen und Kindern wegen deren geringem Atemminutenvolumen zu beachten.

Auch bei Anwendung muskeler-schlaffender Mittel kann es durch Herabsetzung oder vollständige Aufhebung der Atemtätigkeit zur CO_2 -Akkumulation kommen, selbst wenn mittels künstlicher Beatmung Verhältnisse geschaffen sind, wie sie der natürlichen Atmung entsprechen. Sie wird als Folge veränderter Luftströmungs- und Diffusionsverhältnisse erklärt, möglicherweise auch von Bronchospasmen und vermehrter Schleimhautsekretion von den Bronchien. Als wichtigste therapeutische Massnahme gilt die passive Hyperventilation während der Muskel-relaxans-Wirkung, damit sicher eine genügende CO_2 -Eliminierung erfolgt.

Die Gefahr einer CO_2 -Anreicherung entsteht auch bei der sog. Diffusions-atmung, d.h. bei Atemlähmung ohne künstliche Beatmung und reiner Sauerstoff-insufflation, wie sie heute bei Narkosebronchoskopen angewandt wird. Allerdings ist diesem Narkoseverfahren wegen der völlig fehlenden CO_2 -Abgabe zeitlich eine feste Grenze gesetzt. Während die hierbei häufig auftretenden Blutdruckerhöhungen nicht generell in causalen Zusammenhang mit der CO_2 -Akkumulation gebracht werden können, sind die auftretenden Acidosen im Blut und Gewebe Folge der ungenügenden CO_2 -Elimination, die nicht länger als höchstens 15 - 20 Minuten kompensiert werden können.

Die Gefahr der respiratorischen Acidose droht auch von Seiten intravenöser Langnarkosen, bei denen durch Depression der Atmung nach Barbituratgaben die alveoläre Ventilation ungenügend wird.

Zur Bestimmung des Kohlensäuregehaltes im Blut oder in der Expirationsluft wurden verschiedene Verfahren entwickelt - physikalische, physiko-chemische und chemische Methoden. Die schnellsten Ergebnisse sind mit physikalischen Messungen zu erzielen, besonders mit dem Ultra-Rot-Absorptions-Schreiber "URAS M", bei welchem die in der Expirationsluft enthaltenen CO_2 -Moleküle bestimmte Bereiche aus dem Infrarotspektrum absorbieren. Die Latenzzeit der Anzeige ist minimal und geringer als bei Messung mit dem "Carbovisor", bei welchem die Expirationsluft durch eine Indikatorlösung gepumpt und deren Farbveränderung photoelektrisch registriert wird. Auf chemischer Basis verdient wohl die meiste Beachtung die Blutgasanalyse nach HALDANE, da die Farbveränderungen der CO_2 -Indikatoren im Atemkalk reversibel sind und die Kohlensäureanzeige in den CO_2 -Detektoren ziemlich träge ist. Da aber im allgemeinen der alveoläre Kohlensäuredruck dem arteriellen entspricht, wird mit der Bestimmung des alveolären Kohlensäuredruckes, z.B. mit dem URAS M auszukommen sein.

Die klinischen Erscheinungen bei Kohlensäureretention sind mannigfacher Art : Die Atmung wird nach anfänglicher Stimulierung dann gelähmt. Allerdings hat sich gezeigt, dass die Atmungsparalyse keine absolute ist, sondern dass der Körper die Fähigkeit besitzt, in gewissem Masse hohe CO_2 -Konzentrationen zu tolerieren.

Insuffizienzerscheinungen am Herzen zeigen sich schon bei mässiger Erhöhung der CO_2 -Spannung. Es kommt zur Herzdilatation. Die depressive Wirkung

der Kohlensäure auf das Myocard kann bei hohen CO_2 -Konzentrationen zu akutem Versagen des Myocards Anlass geben. Auch Herzarrhythmien und Störungen der Erregungsrückbildung im EKG sind bei CO_2 -Retention beobachtet worden. Zugleich wird das Vasomotorenzentrum erregt und bewirkt innerhalb kürzester Zeit Blutdrucksteigerung. Dieser Druckanstieg klingt nach Absetzen des Gases rasch ab.

Als vasodilatierendes Agens zeigt sich die Kohlensäure besonders in der Lunge und im Gehirn, deren Durchblutung bei CO_2 -Retention enorm vermehrt wird. Ob die Erhöhung des intracraniellen Druckes hierbei allein auf die Erhöhung im venösen oder arteriellen Druck zurückzuführen ist, bleibt bisher ungeklärt. Fest steht, dass durch vermehrte CO_2 -Spannung die Liquorproduktion vermehrt ist und der Liquordruck ansteigt. Diese Tatsache verdient besondere Berücksichtigung in der Hirnchirurgie.

Auch die Pupillenreaktionen und die Wärmeregulation können unter zu hohem CO_2 -Einfluss gestört sein. Allerdings sind diese Zeichen nicht mit Sicherheit verwertbar.

Zum Abschluss der Arbeit, in der ich die Auffassungen und Versuchsergebnisse von 134 in- und ausländischen Autoren einander gegenüberzustellen suchte, habe ich einige Fälle zitiert, die mit Nachdruck darauf hinweisen mögen, dass auch heute Kohlensäureintoxikationen trotz modernster Narkosetechniken keine so grosse Seltenheit sind.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. W. FICK für die Überlassung des Themas, für seine wertvollen Anregungen und mühevollen Korrekturen aufrichtigst zu danken.

G. LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. HÜGIN, | Anaesthesist 1952, H. 2, 52 |
| 2. OPITZ-SCHNEIDER, | Erg. Physiol. 64 (1950), 125 |
| 3. NUNN, | Vortrag z. Jubiläumstreffen d. Association of Anesthesists of Great Britain and Ireland in London v. 4.-7.12.1957 |
| 4. BROWN jr. and FLETCHER-MILLER, | Amer. J. Physiol. 170, 550 (1952) |
| 5. EY, SCHWAB und ULMER, | Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 151 (1954) |
| 6. ULMER, | Anaesth. 1960, H. 2, 62 |
| 7. HÜGIN, | Anaesth. 1952, H. 2, 55 |
| 8. RITSEMA VAN ECK, | Anaesth. 1952, H. 5, 154 |
| 9. KÜHLMAYER, | Anaesth. 1957, H. 5, 253 |
| 10. KÜHLMAYER, | Anaesth. 1957, H. 5, 254 |
| 11. SEVERINGHAUS, | Anaesth. 1960, H. 2, 50 |
| 12. KILLIAN-WEESE, | Die Narkose, Ein Lehr- und Handbuch 1954, 477 |
| 13. BECK, | Anaesth. 1954, H. 5, 241 |
| 14. SADI SUN, | Anaesth. 1955, H. 6, 204 |
| 15. KILLIAN-WEESE, | Die Narkose, 1954, 478 |
| 16. KILLIAN-WEESE, | Die Narkose, 1954, 496 |
| 17. HARRISON, OZINSKY and JONES, | Brit. J. Anaesth. 31, 269 |
| 18. BRANDT, | Anaesth. 1957, H. 1, 29 |
| 19. KRONSWITZ, | Anaesth. 1960, H. 3, 102 |
| 20. CAMPBELL, NUNN and PECKETT, | Brit. J. Anaesth. 30, 166 (1958) |
| 21. MUSHIN, | Brit. Med. J., Jan. (1943) 130, Brit. J. Anaesth., Jan. (1943) |
| 22. BLACK, LINDE, DRIPPS and PRICE, | Brit. J. Anaesth. 31, 238 (1959) |
| 23. SCHMITZ, | Anaesth. 1960, H. 3, 91 |
| 24. KRONSWITZ, | Anaesth. 1960, H. 3, 101 |
| 25. MEYER-BURGDORFF, | Anaesth. 1953, H. 4, 145 |

26. SCHMITZ und ZINDLER, Anaesth. 1960, H. 3 u. Anaesth. 1953, H. 4, 152
27. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 684
28. SCHMITZ, Anaesth. 1960, H. 3, 92
29. HÜGIN, Die Grundlagen der Inhalationsnarkose, 1951
30. AYRE, Brit. J. Anaesth. 28, 520 (1956)
31. SLATER and STEPHAN, A. M. A. Arch. Surg. 62, 251 (1951)
32. KRONSWITZ, Anaesth. 1960, H. 3, 102
33. ADRIANI and GRIGGS, Anaesthesiology 14, 337 (1953)
34. HÜGIN, Anaesth. 1952, H. 2, 56
35. GÖPFERT, RAULE und FREY, Anaesth. 1953, H. 1, 5
36. SEEVERS, J. Amer. Med. Assoc. 113, 2131 (1939)
37. IRMER und SCHUNK, Anaesth. 1952, H. 2, 60
38. MÜLLY, Dtsch. med. Wschr. 1951, 398
39. MOYER and BEECHER, J. Clin. Invest. 21, 429 (1942)
40. NIEDERER, Anaesth. 1958, H. 2, 52
41. STOFFREGEN und HOHMANN, Anaesth. 1958, H. 10, 313
42. ASMUSSEN, Anaesth. 1954, H. 4, 218
43. MAURATH, Anaesth. 1954, H. 4, 162
44. IRMER, Anaesth. 1952, H. 1, 27
45. GÖPFERT, RAULE und FREY, Anaesth. 1953, H. 1, 8
46. HÜGIN, Anaesth. 1952, H. 2, 56
47. HÜGIN, Anaesth. 1952, H. 1, 29
48. IMO, Anaesth. 1958, H. 7, 204
49. VOLHARD, Zit. nach BARTH, Anaesth. 1954, H. 5, 227
50. DRAPER-WHITEHEAD, Anesthesiology 5 (1944), 262
51. MELTZER, AUER, Zit. n. v. BRUNN, Die Allgemeinnarkose, Neue Dtsch. Chir., Bd. 5, Stuttg. 1913
52. MÜNDNICH, Anaesth. 1957, H. 5, 271
53. WHITEHEAD-SPENCER-PARRY-DRAPER, Anesthesiology 10, (1949), 340

54. COMROE-DRIPPS, J. Amer. Med. Ass. 13 (1946), 381
55. ROTH-WHITEHEAD-DRAPER, Anesthesiology 8 (1947), 294
56. BARTH, Anaesth. 1954, H. 5, 227
57. OPDERBECKE, MAASSEN und MÜLLER, Anaesth. 1956, H. 3, 86
58. l' ALLEMAND, Anaesth. 1955, H. 6, 211
59. BARTH, Anaesth. 1954, H. 5, 229
60. MARTIN, Anaesth. 1957, H. 1, 123
61. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 338
62. OECH, Anaesth. 1953, H. 4, 127
63. PFLÜGER, Anaesth. 1960, H. 2, 56
64. KOSS, Dtsch. med. Wschr. 11, 361 (1953)
65. NETZER und OEHMIG, Anaesth. 1956, H. 6, 169
66. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 498
67. HERWICK-TREWEEK, J. Amer. Med. Ass. 100 (1933), 407
68. PASK, Lancet, Nov. (1940), 680
69. ROWBOTHAM, Lancet, Oct. (1931), 802
70. MUSHIN, Brit. Med. J., Jan. (1943), 130, Brit. J. Anaesth. Jan. (1943)
71. NETZER und OEHMIG, Anaesth. 1956, H. 6, 169
72. BRÜCKE, Anaesth. 1954, H. 3, 121
73. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 497
74. NEALON, Anaesth. 1957, H. 4, 234
75. LUNDY, Monogr. Saunders Co. (1944)
76. OEHMIG, Anaesth. 1955, H. 2, 46
77. BARTH, Anaesth. 1958, H. 7, 206
78. HÜGIN, Anaesth. 1958, H. 7, 218
79. GÖPFERT und FREY, Langenbecks Archiv u. Dtsch. Zschr. f. Chir., Bd. 279 (1954)
80. LOESCHKE, Klin. Wschr. 1954, 145

81. RAHN, Amer. J. Physiol. 158, 21 (1951)
82. ULMER, Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 21, 360 (1955)
83. BUCHER, DETTLI und GRÜN, Experientia (Basel) 10, 270 (1954)
84. GÖPFERT und FREY, Anaesth. 1954, H. 4, 162
85. GÖPFERT und JACOB, Klin. Wschr. 1955, 958
86. SEUSING und DRUBE, Klin. Wschr. 1955, 1052
87. GÖPFERT und FREY, Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 179, 803 (1954)
88. HENNEBERG, Pflügers Arch. 263, 1 (1956)
89. BRACKEN and SANDERSON, Brit. J. Anaesth. 27, 422, 429 (1955)
90. ELAM, N.Y. State J. Med. 55, 3436 (1955)
91. UJIE, Anaesth. 1954, H. 2, 71
92. LAMBERTS und ZIJLSTRA, Anaesth. 1954, H. 5, 258
93. RITSEMA VAN ECK, Anaesth. 1954, H. 5, 258
94. OEHMIG, Anaesth. 1957, H. 3, 195
95. NETZER und OEHMIG, Anaesth. 1956, H. 6, 171
96. LANDOIS-ROSEMAN, Lehrbuch d. Physiolog. 1923
97. ULMER, HACKNEY, SEARS, COLLIERS, J. appl. Physiol. 12, 3 (1958)
98. SEVERINGHAUS und STUPFEL, J. appl. Physiol. 8, 8 (1955)
99. GERST, RATTENBORG, HOLADAY, J. clin. Invest. 38, 524 (1959)
100. HÜGIN, Anaesth. 1952, H. 2, 53
101. BRÜCKE, Anaesth. 1954, H. 3, 120
102. FREY, Anaesth. 1955, H. 2, 60
103. BERT, Pression barométrique, Paris 1878
104. LAMBERTSEN, Pharmacology in medicine, 2. Ausg. 1958
105. GRAHAM, HILL, NUNN, Anaesth. 1960, H. 2, 70
106. SEVERINGHAUS, Anaesth. 1960, H. 2, 53
107. PETERS, Amer. J. Physiol. 191, 399 (1957)
108. NISELL, Acta physiol. scand. 21, Suppl., 73 (1950)

109. KESZLER, Anaesth. 1958, H. 5, 135
110. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 796
111. EPPINGER-KIRSCH-SCHWARZ, Monogr., Versagen d. Kreisl. 1937
112. NAHAS, Amer. J. Physiol. 190, 483 (1957)
113. TENNY, Amer. J. Physiol. 187, 341 (1956)
114. JOHNSTONE, Surg. 26 (1949), 472
115. DENSON and JOSEPH, Anesthesiology (Philadelphia) 15, No. 6 (November) 1954
116. I'ALLEMAND, WASSNER, WAGNER, Anaesth. 1960, H. 2, 74
117. BÜCHERL, Anaesth. 1960, H. 2, 68
118. RITSEMA VAN ECK, ZIJLSTRA, LAMBERTS, Anaesth. 1954, H. 5, 251
119. BRÜCKE, Anaesth. 1954, H. 3, 120
120. BÜHLMANN, Anaesth. 1960, H. 2, 66
121. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 796
122. BÜCHERL, Anaesth. 1960, H. 2, 67
123. LAMBERTSEN, J. appl. Physiol. 5, 803 (1953)
124. LOESCHCKE, LAMBERTSEN, J. appl. Physiol. 5, 803 (1953)
125. SEVERINGHAUS, Anaesth. 1960, H. 2, 54
126. MEYER, Anaesth. 1958, H. 1 "Die künstl. Hypotonie i. d. Hirnchirurgie"
127. BRÜCKE, Anaesth. 1954, H. 3, 120
128. KILLIAN-WEESE, Die Narkose, 1954, 364
129. BARTH, Anaesth. 1960, H. 2, 65
130. FREY, Anaesth. 1955, H. 2, 60
131. HÜGIN, Anaesth. 1952, H. 2, 52
132. BRANDT, Anaesth. 1957, H. 1, 29
133. BARTH, Anaesth. 1958, H. 7, 205
134. FREY, Anaesth. 1955, H. 2, 60

LEBENS LAUF

Am 24.4.1925 wurde ich in Neustadt b. Coburg als Tochter des Bankbeamten Reinhold Eckardt und seiner Ehefrau Helene, geb. Stammberger, geboren. Meine Kindheit verlebte ich im Elternhaus. Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule in Sonneberg/Thür. trat ich 1935 in die dortige Oberschule ein, wo ich auch am 26.2.1943 das Reifezeugnis erwarb. Danach wurde ich sofort zum RAD eingezogen, anschliessend daran zum Kriegshilfsdienst in der Rüstungsindustrie. Im SS 1944 konnte ich mein 1. Semester Medizin an der Universität Jena studieren. Bei Semesterschluss wurde ich als Wehrmachtshelferin bis Kriegsende verpflichtet. Erst im SS 1947 war es mir dann möglich, an der Phil.-Theol. Hochschule in Bamberg mein Medizinstudium wieder aufzunehmen. Dort bestand ich am 2.9.1947 den I. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Danach erkrankte ich schwer und musste aus diesem Grunde mein Studium für mehrere Jahre aufgeben. Am 31.5.1952 verheiratete ich mich mit Herrn Rechtsreferendar Hanns Fritz. Diese Ehe wurde am 27.11.1956 rechtskräftig geschieden. Im SS 1954, WS 1954/55, WS 1955/56 und SS 1956 inscribierte ich an der Universität München für Zahnmedizin und legte mit Erfolg das zahnärztliche Physikum ab. Seit dem WS 1956/57 studiere ich jedoch, meinem ursprünglichen Wunsche entsprechend, wieder Medizin. Im WS 1957/58 bestand ich das ärztliche Physikum. Am 21. Juni 1961 habe ich vor dem Ausschuss für die ärztlichen Prüfungen in München die ärztliche Prüfung bestanden. Am 13.2.1959 habe ich mich mit Herrn Zahn-technikermeister Franz Klessinger verheiratet. Wir haben ein Kind.

